UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET PHARMACIE

ANNEE 1952 — N° 64

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU FACTEUR MASCULIN DANS LA STÉRILITÉ CONJUGALE

*Travail de la Chaire Obstétricale et Gynécologique*
**Professeur A. LAFFONT**

# THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

*Présentée et soutenue publiquement le* 15 *novembre* 1952

par

MOATI née GUEDJ Denise

Née le 22 mai 1922, à Constantine.

*MEMBRES DU JURY :*

MM. LAFFONT, professeur de Clinique obstétricale et Gynécologique, *Président.*
KEHL, professeur d'Histologie et Embryologie.....
LEVI-VALENSI, professeur de Clinique phtisiologique ..... } *Juges.*
HOUEL, professeur d'Accouchement et d'Obstétricie sociale ...

1952

FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

---

Nom du Candidat : **MOATI née GUEDJ**

Prénom : **Denise**

---

Date de la soutenance : **15 Novembre 1952**

Numéro d'ordre : **64.**

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

**MOATI née GUEDJ (Denise)**

Contribution à l'Etude du Facteur Masculin dans la Stérilité Conjugale.

Alger. — Imprimerie Moderne, 88 pages, in-8.
(Thèse Médecine, 1952, n° 64)

**MOATI née GUEDJ (Denise)**

Contribution à l'Etude du Facteur Masculin dans la Stérilité Conjugale.

Alger. — Imprimerie Moderne, 88 pages, in-8.
(Thèse Médecine, 1952, n° 64)

**MOATI née GUEDJ (Denise)**

Contribution à l'Etude du Facteur Masculin dans la Stérilité Conjugale.

Alger. — Imprimerie Moderne, 88 pages, in-8.
(Thèse Médecine, 1952, n° 64)

**MOATI née GUEDJ (Denise)**

Contribution à l'Etude du Facteur Masculin dans la Stérilité Conjugale.

Alger. — Imprimerie Moderne, 88 pages, in-8.
(Thèse Médecine, 1952, n° 64)

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET PHARMACIE

ANNEE 1952 — N° 64

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU FACTEUR MASCULIN DANS LA STÉRILITÉ CONJUGALE

*Travail de la Chaire Obstétricale et Gynécologique*

Professeur A. LAFFONT

# THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

*Présentée et soutenue publiquement le* 15 *novembre* 1952

par

MOATI née GUEDJ Denise

Née le 22 mai 1922, à Constantine.

*MEMBRES DU JURY :*

MM. LAFFONT, professeur de Clinique obstétricale et Gynécologique, *Président.*

KEHL, professeur d'Histologie et Embryologie.....
LEVI-VALENSI, professeur de Clinique phtisiologique ..... } *Juges.*
HOUEL, professeur d'Accouchement et d'Obstétricie sociale ...

Alger. Imp. MODERNE, 2, boul. Laferrière

# UNIVERSITE D'ALGER

## FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

| | |
|---|---|
| Doyen | MM. SARROUY O. ✻ A. |
| Doyens honoraires | LEBLANC ✻ I. |
| | LAFFONT C. ✻ I. O.S. |
| | LEBON C. ✻ I. |
| Assesseur | ROQUES I. |

*PROFESSEURS*

| | |
|---|---|
| Clinique médicale | MM. AUBRY O. ✻ I. |
| Clinique des maladies infectieuses | BENHAMOU C. ✻ I. |
| Histologie et embryologie | KEHL I. |
| Chimie biologique et médicale | GIBERTON ✻ I. |
| Matière médicale | FOURMENT ✻ I. M.A. |
| Clinique obstétricale et gynécologique | LAFFONT C. ✻ I. O.S. |
| Clinique thérapeutique médicale | LEBON C. ✻ I. |
| Physiologie | MALMEJAC ✻ I. |
| Anat. patho. et oncolo. hum. et comp. | MONTPELLIER ✻ I. |
| Physique médicale | PORTES O. ✻ I. |
| Clinique de dermato-syphiligraphie | HADIDA |
| Anatomie | DE RIBET ✻ I. |
| Clinique médicale et hygiène infantile | SARROUY O. ✻ A. |
| Clinique ophtal. et ophtal. intertrop. | TOULANT O. ✻ I. |
| Chimie générale pharm. et toxicologie | GRANGAUD A. |
| Clinique chirurgicale | DUBOUCHER I. |
| Thérapeutique chirurgicale | GOINARD I. |
| Hygiène, hydrologie et climatologie | LACROIX I. |
| Pathologie générale et médicale | RAYNAUD R. |
| Clinique chirurg. infantile et orthop. | LOMBARD ✻ I. |
| Pharmacie chimique et Toxicologique | MONNET I. |
| Clinique de neuro-psychiatrie | MANCEAUX ✻ |
| Parasitologie et zoologie médicale | MANDOUL |
| Médecine légale et médecine de travail | THIODET ✻ I. |
| Bactériologie | FABIANI A. |
| Clinique urologique | SABADINI I. |
| Botanique | ROQUES I. |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | GIRAUD ✻ |
| Clinique de phtisiologie | LEVI-VALENSI ✻ |
| Pathologie chirurgicale | N... |
| Accouchement et obstétricie sociale | HOUEL O. ✻ I. |

*PROFESSEURS SANS CHAIRE*

M. JAHIER, I. agrégé
M. CHECHAN, I. maître de conférences, agrégé

*PROFESSEURS HONORAIRES*

| | |
|---|---|
| MM. BENOIT ✻ I. | MM. ABOULKER ✻ I. |
| CABANES ✻ I. | POROT I. |
| COURRIER ✻ I. | RAYNAUD M. ✻ I. |
| LEBLANC ✻ I. | WEBER I. |

*MAITRES DE CONFERENCES AGREGES*

| | |
|---|---|
| Physiologie | MM. CHARDON |
| Pharmacie | COLLET |
| Médecine légale et médecine de travail | MICHAUX |

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

*AGREGES*

| | |
|---|---|
| Accouchement. . . . . | MM. N... |
| Médecine. . . . . | BOULARD |
| | FABREGOULE |
| Pédiatrie . . . . . | COMBE |
| Chirurgie. . . . . | N... |
| | LIARAS A. ✿ |
| | VERGOZ ✠ A. ✿ |
| Anatomie. . . . . | BOURGEON A. ✿ |
| Histologie et embryologie. . . . . | N... |
| Chimie médicale . . . . . | N... |
| Anatomie pathologique . . . . . | LAFFARGUE A. ✿ |
| Histoire naturelle pharmaceutique. . . | N... |
| Oto-rhino-laryngologie . . . . . | N... |
| Dermato-syphiligraphie . . . . . | N... |
| Bactériologie . . . . . | N... |
| Chimie générale pharm. et toxicologie | N... |
| Neuro-psychiâtrie . . . . . | SUTTER ✲ ✠ |
| Ophtalmologie . . . . . | LARMANDE |
| Odonto-stomatologie . . . . . | PERI ✲ A. ✿ |

*AGREGE LIBRE*

| | |
|---|---|
| Physiologie . . . . . | M. BATTEZ |

*Je dédie cet ouvrage :*

A MON MARI

En gage de mon grand amour.

Je le remercie de l'aide morale qu'il m'a apportée pendant la durée de mes études médicales.

A MES ENFANTS JEAN-CLAUDE ET FREDERIQUE

Que j'unis dans une même caresse.

A MES PARENTS

Dont la vie de travail et de sacrifices sera pour nous un exemple. En gage de notre profonde affection.

A LA MEMOIRE DE MON PETIT GERARD

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRERES ET LEURS FAMILLES

A MES BEAUX-FRERES

A MES BELLES-SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS,

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAFFONT

**Professeur de Clinique obstétricale et gynécologique**

Qui a si bienveillamment dirigé nos efforts.

En acceptant de présider notre thèse il nous fait un honneur dont nous le remercions.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR KEHL

*Professeur d'Histologie et Embryologie*

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVI-VALENSI

***Professeur de Phtisiologie***

MONSIEUR LE PROFESSEUR HOUEL

*Professeur d'Accouchement et d'Obstétricie sociale*

**Hommage de notre plus profond respect.**

A MONSIEUR LE DOCTEUR EZES

Qui nous a donné le sujet de notre thèse et qui nous a si aimablement aidée pendant l'élaboration de cet ouvrage.

Nous l'en remercions vivement.

# Sommaire

Pages

**INTRODUCTION.**

CHAPITRE I

**RAPPEL PHYSIOLOGIQUE**

**A - Origine embryonnaire du testicule.** 23

**B - Spermatogénèse.**

1) *Histologie.* 24

2) *Physiologie.* 26

**C - Morphologie des spermatozoïdes adultes.** 28

1) *Structure optique.* 28

2) *Structure inframicroscopique.* 29

**D - Biologie des spermatozoïdes adultes.** 31

1) *Mobilité.* 31

2) *Pouvoir fécondant.* 33

**E - Action physiologique de l'hormone mâle.** 35

CHAPITRE II

**METHODE DE DIAGNOSTIC**

**A - Interrogatoire du mari.** 39

1) *Antécédents urogénitaux.* 39

2) *Antécédents généraux.* 41

3) *Antécédents familiaux.* 41

**B - Examen clinique.** 41

**C - Examen du sperme.** 43

1) *Concentration.* 43

2) *Formule spermocytaire.* 44

3) *Mobilité.* 45
4) *Durée de survie.* 46
5) *Test de résistance.* 47
**D - Biopsie testiculaire.** 48
1) *Par excision.* 48
2) *Au trocart.* 49
3) *Lecture des couples.* 49
**E - Fréquence de la participation masculine.** 51

CHAPITRE III

**PATHOGENIE**

**A - Les azoospermies.** 53
1) *Par oblitération des voies séminales.* 53
2) *Par troubles de la spermatogénèse.* 53
**B - Les oligospermies simples.** 54
**C - Les asthénospermies.** 54
**D - Les oligoasthénospemies.** 55
**E - Les nécrospermies.** 55
**F - Les pyospermies.** 55

CHAPITRE IV

**FACTEURS ETIOLOGIQUES ET TRAITEMENTS**

**A - Troubles de la spermatogénèse.** 57
1) *Ectopie testiculaire.* 57
2) *Hypoplasie testiculaire congénitale.* 61
3) *Atrophie testiculaire secondaire.* 66
4) *Troubles de la nutrition.* 67
5) *Maladies endocrines.* 68
6) *Complications : Formation d'antihormones.* 74
**B - Oblitérations ou lésions des voies séminales.** 75
1) *Oblitérations.* 75
2) *Lésions.* 78
**C - Troubles d'émission du sperme.** 79

**CONCLUSION.** 83

# Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

# Introduction

La stérilité conjugale était considérée il y a quelques années comme imputable le plus souvent à la femme. Nous voyions arriver alors dans les services de gynécologie uniquement des femmes qui désiraient une maternité. Les maris, eux, étaient pour la plupart, hors de cause. Lorsqu'il nous arrivait de demander aux maris de subir un examen, ceux-ci se drapaient dans leur dignité, se sentaient blessés dans leur amour-propre, confondant stérilité et impuissance, et refusaient systématiquement ce qu'ils considéraient comme une humiliation.

Que de femmes répudiées pour cela par un premier mari, se sont montrées fécondes par la suite, alors que le mari continuait à incriminer ses épouses successives, de la stérilité du ménage.

Cependant, l'étude de la stérilité conjugale, et l'examen simultané des deux conjoints ont fait ressortir l'importance insoupçonnée du facteur masculin.

A l'heure actuelle, éclairés par les renseignements concordants fournis par les différents centres de diagnostic et de traitements de la stérilité conjugale, nous devons modifier notre façon de penser et considérer que les deux conjoints ont une responsabilité partagée.

Nous ne nous occuperons que du facteur masculin de la stérilité conjugale, en laissant délibérément tout ce qui a trait au facteur féminin.

Nous ferons un rappel histophysiologique du gamète mâle et de la spermatogénèse, nous étudierons les différentes méthodes de diagnostic, la pathogénie, et enfin les facteurs étiologiques et les traitements actuellement connus.

## CHAPITRE I

## RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

### A. — **Origine embryonnaire du testicule.**

Les glandes génitales se développent à partir de la face postérieure de l'épithélium cœlomique. Si l'on fait une coupe transversale d'un embryon, au début du deuxième mois, on voit apparaître de chaque côté de la cavité cœlomique, déprimée par le mésonéphros, les gonocytes.

Les cellules sexuelles viennent de ces gonocytes qui émigrent dans le mésentère en arrière de la cavité cœlomique. La glande génitale va alors être pédiculisée sur sa face postérieure, de sorte que les gonocytes ne sont jamais en contact avec l'épithélium cœlomique ou germinatif de Waldeyer (FISCHEL).

Si bien que sur une coupe horizontale on voit une double saillie, une provenant du mésonéphros avec le canal de Wolf, et une des glandes génitales. L'épithélium cœlomique prolifère, en englobant les tubes urinifères, et on arrive à la formation de l'organe de Mihackovitz.

La différenciation des deux sexes de l'embryon se fait pour l'homme à 13 m/m et pour la femme à 20 millimètres.

Chez l'homme, partant de l'épithélium, se différencient les tubes séminifères et les tubes de Mihackovitz.

La poussée épithéliale se fait dans le mésenchyme. A l'intérieur de cet embryon testiculaire se différencient les premiers conduits vecteurs, les tubes droits et le rete testis.

Le testicule prend naissance très haut dans la région lombaire. Il est rattaché par des ligaments diaphragmatique et unguinal provenant du mésonéphros. Lorsque le mésonéphros involue le ligament diaphragmatique disparaît, et le ligament unguinal reste. L'embryon grandissant et le ligament unguinal gardant la même longueur, il s'en suit une migration apparente du testicule. Celui-ci occupe successivement les régions lombaire, illiaque, et unguinale. (Nous verrons que ce fait a une importance dans la stérilité conjugale par suite des ectopies testiculaires qui peuvent en résulter.)

La migration réelle a lieu par la suite, le gubernaculum testis se raccourcit et le testicule arrive à l'orifice supero-externe du canal unguinal en entraînant une partie du péritoine qui va se cloisonner en formant la vaginale testiculaire. On pense que la migration testiculaire serait due à une hormone hypophysaire antérieure, et qu'un disfonctionnement endocrinien serait la cause de certaines ectopies.

## B. — **La spermatogénèse.**

### *1) HISTOLOGIE*

Les spermatozoïdes sont produits à l'intérieur du testicule par les tubes séminifères. On trouve à l'intérieur de ces tubes, en dehors de toute lignée spermatogénétique, de grandes cellules ou cellules de Sertoli qui ont un double rôle, nourricier et de soutien.

Si nous faisons une coupe d'un tube séminifère, nous trouvons, de l'extérieur vers l'intérieur :

— Une paroi faite de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques avec ses vaisseaux et ses nerfs.

— Une ou deux rangées de cellules de dimensions moyennes, variant entre 5 et 10 microns, polygonales

et irrégulières, à protoplasme foncé, légèrement granuleux : les spermatogonies. Le noyau est de taille moyenne, avec une ou deux nucléoles, à chromatine dispersée.

— Les spermatogonies donnent naissance par réduction chromatique, à des spermatocytes du premier ordre, qui eux ne contiennent plus que n/2 chromosomes. Ce sont des cellules polygonales de 18 microns de diamètre, à protoplasme granuleux, acidophile.

Le noyau est volumineux. On note souvent la présence d'un idiosome accolé au noyau.

— Par simple mitose, sans réduction chromatique nouvelle, les spermatocytes du premier ordre donnent naissance à des spermatocytes du deuxième ordre, cellules plus petites que les précédentes (10 à 12 microns), dont le noyau est souvent en voie de mitose.

— A leur tour, ils se divisent en deux et donnent 2 spermatides. En un mot chaque spermatocyte du premier ordre donne naissance à 4 spermatides. Chacune de ces spermatides va se transformer peu à peu en un spermatozoïde.

Pour ce faire, le noyau va migrer vers la base de la cellule, du centriole va se développer un flagelle qui peu à peu va devenir la queue du spermatozoïde. Pendant ce temps le cytoplasme va se condenser autour de la pièce intermédiaire et se réduire à presque rien.

— Les cellules de Sertoli sont des cellules très longues à protoplasme acidophile, et noyau arrondi. Elles reposent par un pied élargi sur la paroi du tube séminifère, et par leur autre extémité émettent des prolongements en réseau qui semblent servir de support aux spermatides. Elles auraient un double rôle : trophique et de soutien.

Il semble que dans chaque tube la spermatogénèse procède par ondes mitotiques ce qui fait que sur une

coupe on trouve surtout dans un tube des spermatocytes, dans l'autre des spermatides, ou des spermatozoïdes.

Cependant ces ondes n'ont pas chez l'homme la même régularité que celles trouvées chez le rat.

Chaque tube est entouré d'une paroi fibro-élastique et musculaire épaisse de 3 à 6 microns. Dans les espaces entre les tubes se logent les vaisseaux et les petits paquets de cellules interstitielles de Leydig. Ce sont les cellules endocriniennes du testicule, secrétant la testostérone.

Leur protoplasme est granuleux, chargé de granulations lipidiques, à noyau volumineux, excentrique. Ces amas de cellules de Leydig sont irrégulièrement distribués.

### *2) PHYSIOLOGIE*

La différenciation des spermatozoïdes est conditionnée par l'activité hypophysaire. CUSHING (1912) et les SMITH (1926-30) ont montré que l'ablation de l'hypophyse empêche le développement normal des gonades. SMITH a prouvé en 1938 que l'hypophysectomie empêchait la formation de spermatozoïdes.

En 1939 R. MORICARD et S. GOTHIE ont démontré que *l'hypophysectomie* totale chez le rat arrêtait l'évolution de la méïose, et qu'à la place de spermatozoïdes en différenciation, il apparaissait dans les tubes séminifères des « cytes » tétra ou polynucléés interprétés par JOEL (de Bâle) comme des macrophages.

Mais la spermatogénèse n'est pas uniquement conditionnée par des facteurs endocriniens.

Nous savons qu'une *température excessive* l'arrête et que l'infécondité des sujets cryptorchides est liée à la présence des testicules à l'intérieur de l'abdomen où

règne une température plus élevée que dans les bourses.

Récemment, M. LAMY, M. LAMOTTE et S. LAMOTTE-BARILLON ont insisté sur *l'importance des états de dénutrition* et les carences alimentaires.

Ils ont fait leurs observations sur les déportés français hospitalisés après leur libération des camps de détention allemands. Chez les hommes âgés de 20 à 35 ans, morts à leur arrivée, ils ont trouvé une aplasie complète de l'épithélium seminal avec régression des tubes. L'augmentation du tissu de sclérose associée à la différenciation complète des tubes donne l'image d'un testicule de vieillard. Ils signalent encore l'œdème interstitiel et la disparition des cellules endocriniennes. « A l'opposé, l'étude anatomique de testicules de sujets décédés après plusieurs mois de réalimentation montre une récupération des processus de spermatogénèse. Les spermatogonies sont nombreuses et les mitoses abondantes. La comparaison des coupes de testicules d'inanitiés et de malades en état de récupération organique montre de façon probante l'influence des conditions alimentaires sur les gonades et les possibilités de récupération. »

Chez ces mêmes malades, la réponse hypophysaire à la carence n'est pas uniforme. Si les signes cliniques et histologiques sont en faveur d'une déficience importante de certaines stimulines hypophysaires, d'autres fonctions, et en particulier celles qui ont leur substratum au niveau des cellules éosinophiles dont le nombre est souvent augmenté, sont peut-être exaltées.

*L'altitude* joue un rôle néfaste, et on assiste à des azoospermies transitoires chez les aviateurs navigant fréquemment au-dessus de 8.000 mètres.

Le rôle très important joué par la *vitamine E*, véritable vitamine du cycle sexuel, a été abondamment démontré.

On a insisté sur les influences néfastes des déséquilibres psychiques, de l'insomnie, de l'anémie.

Il ne semble pas que la testotérone agisse directement sur la différenciation spermatique, les fonctions endocrines et spermatogénétiques ont une indépendandance relative.

### C. — **Morphologie des spermatozoïdes adultes.**

#### *1) STRUCTURE OPTIQUE*

Un spermatozoïde normal, adulte se compose d'une tête ovale longue de 5 microns unie par une col très court à une pièce intermédiaire cylindrique, étroite, longue de 5 microns que continue une queue de 40 microns.

*La tête.* — Ovale doit son profil piriforme à sa grosse extrêmité postérieure légèrement aplatie. La chromatine est condensée dans sa partie postérieure. La partie antérieure est encapuchonnée par l'acrosome.

*Le col.* — Très court, étroit, contient le début du filament axile.

*La pièce intermédiaire.* — Cylindrique, longue de 5 microns environ, large de 1 micron, se compose de l'intérieur vers l'extérieur : du filament axile, d'une formation spiralée unissant 2 boutons antérieurs et postérieurs résultant du dédoublement du centriole et d'une gaine de cytoplasme.

*La queue.* — Longue de 40 microns est étroite. Elle est essentiellement constituée par le filament axile qu'entoure jusqu'à 5 microns de l'extrêmité une gaine très mince de cytoplasme.

Cependant, dans le sperme normal on trouve à côté de ces spermatozoïdes normaux des spermatozoïdes de morphologie plus au moins anormale dans des proportions allant de 2 à 20 ou même 30 %. Cependant la structure même du spermatozoïde telle que nous l'avons décrite plus haut n'est que schématique.

### 2) *STRUCTURE INFRA MICROSCOPIQUE*

A la lueur des travaux récents dus au perfectionnement du microscope électronique des précisions ont pu être apportées d'une part sur le mécanisme de la mobilité, d'autre part sur la structure infra microscopique de ses cellules.

Le microscope électronique permet en effet l'étude d'objets qui mesurent entre 0,2 microns (limite visible au microscope optique) et 0,002 microns taille des macro molécules.

BRETSCHNEIDER et ses collaborateurs ont étudié à l'Institut de Miscroscopie électronique de Delft le sperme du taureau, du cheval et du chien. Des études sur le spermatozoïde humain ont été faites par REED et SAUNDERS. Il est résulté de ces travaux successifs des faits nouveaux.

*Examen de la tête.* — C'est l'organe le plus difficile à étudier à cause de sa plus grande épaisseur. Lorsque le sperme a séjourné longtemps *in vitro*, on peut voir des vacuoles dans la tête proprement dite. Elles peuvent atteindre 300 à 500 millimicrons et s'ouvrir à l'extérieur. Ce sont ces vacuoles qui, dans les travaux préliminaires de BRETSCHNEIDER avaient été considérées comme des pores et qui, en réalité, sont des artéfacts. La chromatine a été étudiée par les auteurs hollandais. Ils utilisent une réaction à l'argent légèrement différente de la réaction de Feulgen, de manière à localiser l'acide *desoxyribonucleique* à l'aide d'un métal

lourd imperméable aux rayons. On a pu de la sorte observer de très nombreux granules opaques dispersés sur toute l'aire de la tête mais beaucoup plus nombreux à la base. On pense qu'il s'agirait de chromosomes distribués le long d'un filament axial enroulé sur lui-même. On ne peut encore l'affirmer.

*L'appendice caudal.* — Après dissociation ou digestion on distingue 2 spirales très proches l'une de l'autre de 170 millimicrons d'épaisseur et qui vont du cou jusqu'au début de la queue proprement dite. La destruction totale de l'enveloppe montre qu'il existe à l'intérieur de ces grosses spires 8 à 9 fibrilles ou protofibrilles longitudinales s'insérant toutes à la base de la tête sauf une seule la plus centrale qui, elle, semble s'attacher directement au centrosome. Ces fibrilles existent tout le long de l'appendice caudal et constitue le filament terminal.

*La queue proprement dite.* — Elle se présente comme une gaine formée par des fibres hélicoïdales particulièrement visibles après digestion. On peut voir, sortant de la gaine, le faisceau de protofibrilles, tel les fils de cuivre d'un câble électrique. Il en a été trouvé chez l'homme entre 9 et 12. Cependant, on ne peut encore affirmer qu'il ne s'agit pas de dichotomie secondaire.

*Le filament terminal.* — Enfin est formé uniquement par des protofibrilles. Elles sont soit réunies en fouet soit épanouies en formant un véritable bouquet. Chaque fibrille a environ 1 ou 2 microns de longueur sur 50 à 60 millimicrons d'épaisseur. La gaine semble parfois rompue au niveau de cet épanouissement terminal.

Ces études électroniques ne sont encore qu'à leur stade de l'extrême début. Elles ouvrent des horizons nouveaux et inattendus et marquent un grand pas fait en avant dans le domaine de la morphologie.

D. — **Biologie des spermatozoïdes adultes.**

Les deux propriétés essentielles du spermatozoïde adulte sont pour nous sa mobilité et son pourvoir fécondant.

*1) LA MOBILITE*

La mobilité normale du spermatozoïde dans le sperme homogénéisé ou dans un muccus cervical filant est une mobilité progressive obtenue grâce à des oscillations rapides de sa queue. La vitesse moyenne dans le sperme sous le microscope est de 2 millimètres à la minute, soit 12 cms à l'heure. Cette mobilité n'a rien de constant, elle est influençable par de nombreux facteurs. Citons parmi eux :

*La température.* — Au-dessous de 12 degrés, les mouvements deviennent très lents, au-dessus de 39°, les spermatozoïdes présentent une agitation violente puis s'épuisent et meurent.

*Le pH du milieu.* — Le milieu normal est alcalin. A pH très peu différent de 7,5 dans l'épididyme, 8 ou 8,5 dans le sperme, 8 dans le mucus cervical et 7,5 dans les cavités utérines et tubaires. Une acidité anormale provoque une augmentation considérable de la mobilité. La migration des spermatozoïdes se fait vers la zone à pH le plus élevé.

*L'indice osmotique du milieu.* — Est également très important. L'eau distillée les tue immédiatement. Ils résistent mieux aux solutions hypertoniques.

*La viscosité du milieu.* — Leur mobilité décroit à mesure que la viscosité augmente.

A la sortie des tubes séminifères, les spermatozoïdes sont pratiquement immobiles et n'ont qu'une mobilité initiale très faible. Ils vont trouver dans les secrétions des voies génitales et des glandes annexes une source

d'énergie. Si on pratique une double castration sous *épididymaire* les spermatozoïdes contenus dans les déférents meurent mais si on ne la pratique que d'un seul côté les spermatozoïdes contenus dans le déférent du côté castré conservent leur vitalité, la secrétion interne du testicule restant ayant agi sur la secrétion du canal déférent privé de son testicule.

Après ligature des déférents, les spermatozoïdes peuvent vivre de longs mois et O'CONOR a pu par une intervention restauratrice rendre à la fécondation 35 % de 422 déportés qui avaient subi en Allemagne une double section des déférents.

La mobilité des spermatozoïdes augmente à mesure qu'ils parcourent les voies génitales. Des expériences de fécondation artificielle faites en 1938 par MUNR au Canada, chez le coq ont donné 1 % de succès avec des spermatozoïdes testiculaires, 4 % quand on les prélevait dans l'épididyme et 63 % quand ils provenaient du canal déférent. Mais ce sont surtout les vésicules séminales qui représentent la source de l'élément énergétique des spermatozoïdes. MANN (de Cambridge) a montré qu'elles produisent du fructose sous l'influence de la testostérone.

*La teneur en glucides du milieu.* — En milieu aseptique *in vitro* on peut maintenir longtemps la mobilité des spermatozoïdes en leur fournissant du glucose et du lévulose. Ils semblent le consommer en anaérobiose avec fabrication d'acide lactique.

*In vivo* si on fractionne l'éjaculat on voit que le sperme du début de l'émission est très riche en spermatozoïdes très mobiles, et en acide lactique mais peu riche en sucres réducteurs. C'est l'inverse qui se produit à la fin de l'éjaculation. Si le sucre est plus abondant à la fin c'est grâce aux contractions terminales des vésicules séminales. Les spermatozoïdes sont moins mobiles dans la deuxième partie de l'éjaculat parce qu'ils

sont plus jeunes et que le sperme contient moins d'acide lactique.

Dans les cas d'azoospermie l'acide reste sans changement. Ce dernier s'accumule dans le sperme comme produit final du métabolisme des sucres réducteurs par les spermatozoïdes.

MANN et John MAC LEOD ont démontré que les processus biochimiques qui assurent la mobilité des spermatozoïdes sont identiques à ceux qui entrent en jeu dans la contraction musculaire. En résumé les spermatozoïdes ont une vie ralentie dans le testicule, l'épididyme et le canal déférent et acquierent un mouvement accéléré au contact des secrétions des voies génitales et surtout des vésicules séminales.

### *2) SON POUVOIR FECONDANT*

Le sperme déversé dans les voies génitales féminines voit son pH s'abaisser. Cette réduction rend les spermatozoïdes plus actifs mais moins aptes à la survie, aussi se réfugient-ils aussitôt dans le col utérin qui contient à la période de l'ovulation une glaire à pH=8 favorable à leur progression. Les variations de viscosité de cette glaire, qui sont facteurs de l'état hormonal, n'influenceraient pas le passage des spermatozoïdes dans le col mais au contraire exerceraient une action indiscutable pour la montée des spermatozoïdes vers le fond de l'utérus.

L'étude du comportement des spermatozoïdes parvenus dans la trompe au niveau de l'ovule a bénéficié de travaux récents. On sait qu'au moment de la déhiscence folliculaire l'ovule n'est pas expulsé isolément. Il est entouré des cellules de la corona radiata qui l'isolent sur tout son pourtour. Ces cellules sont unies entre elles par un ciment, un gel constitué par une combinaison de protides et d'acide hyaluronique. Lorsqu'on met des œufs de lapine obtenus par l'injection d'hor-

mones gonadotropes et recueillies dans l'oviducte au contact d'un extrait testiculaire on voit les cellules de la corona radiata se disperser, libérant complètement l'ovule. Ce « spreading factor » (DURAN - RAYNAL) agirait selon CHAIN en dépolymérisant l'acide hyaluronique. Cette hyaluronidase, agissant comme une diastase, se forme aux dépens de la lignée séminale. Les secrétions des glandes annexes n'en contiennent pas. La concentration du sperme en hyaluronidase et le nombre de spermatozoïdes par millimètre cube sont unis par une fonction simple.

La testostérone n'a aucune influence sur la production de hyaluronidase. Il y a dans le testicule une indépendance relative entre les fonctions endocrines et diastasiques.

MAC CLEAN et ROWLANDS ont constaté que la dispersion des cellules entourant l'ovule est d'autant plus rapide que la concentration en hyaluronidase est plus forte. Ils concluent « la présence d'une quantité de hyaluronidase apportée par une quantité suffisante de spermatozoïdes est nécessaire pour assurer la fécondation déterminant la lyse de la granulosa ». La réduction du nombre des spermatozoïdes au-dessous d'un certain taux provoque la stérilité mais si à une quantité de spermatozoïdes insuffisants pour provoquer la grossesse on ajoute une quantité déterminée d'hyaluronidase la fécondation peut être obtenue. Cependant, l'action de l'hyaluronidase peut être neutralisée par le sérum normal ou le sérum d'individus immunisés par des injections sous cutanées d'hyaluronidase à condition qu'elles soient prolongées.

Nous avons vu que les cellules interstitielles de Leydig étaient les cellules endrocriniennes du testicule. Elles secrètent de la testostérone dont nous allons étudier les différentes actions physiologiques.

E. — **Action physiologique de l'hormone mâle.**

*1) ACTION SUR LES TESTICULES ET LES ORGANES GENITAUX ACCESSOIRES*

A faible dose elle entraîne une dégénérescence de l'épithélium spermatogène et une atrophie des cellules de Leydig, tandis que des doses importantes entraînent seulement le second effet. Ces conséquences ont été attribuées à la présence d'un double pouvoir folliculinique et spermatogène de l'hormone mâle, le premier prévalant à faible dose, le second à forte dose. Chez le sujet castré elle maintient à la fois l'épididyme et la vitalité de spermatozoïdes. Le pénis atrophié après la castration peut même dépasser la taille normale après traitement.

*2) ACTION SUR L'HYPOPHYSE*

Si l'hormone mâle est administrée aussitôt après l'hyphophysectomie elle maintient l'épithélium spermatique dans son état normal. Elle peut le restaurer si l'injection a lieu peu de temps après que l'involution a débuté. On avait tout d'abord pensé que seule l'hormone mâle était capable d'exercer une action spermatogène mais la D 5 pregnenolone, la progestérone et certains stéréoïdes autres que les hormones mâles peuvent exercer un effet comparable.

*3) ACTION SUR LA CROISSANCE*

Elle exerce une action d'anabolisme protidique qui aboutit à une augmentation de poids due à la formation de tissus nouveaux. La rétention acqueuse est minime les graisses de réserve sont diminuées alors qu'il y a formation musculaire.

Son action sur le cartillage de conjugaison est assez mal connue. Les constatations expérimentales permettent de supposer que la testostérone détermine une pro-

litération du cartillage sérié mais on ne sait si elle agit par action directe sur le cartillage ou par action indirecte d'anobolisme protéique. On a pu après l'apparition de faits contradictoires décrits par VILLARET, Justin BESANÇON et Rubens DUVAL d'une part, et Rubinstein KURLAND et GOODWIN d'autre part, arriver à la conclusion qu'à forte dose elle accélère le processus de soudure des cartillages épiphysaires mais qu'à faible dose elle est capable de stimuler la croissance dans ces mêmes zones.

*4) ACTION SUR LES DIFFERENTS APPAREILS*

Elle a une action incontestable sur le développement de l'appareil cardiovasculaire qu'elle augmente. Dans l'angine de poitrine, l'artérite oblitérante on a noté de nettes améliorations durables.

L'appareil respiratoire est modifié légèrement. On a constaté une mue de la voix par modification musculaire.

Sur le psychisme elle a un effet encore plus nettement marqué, elle augmente la libido et restaure la puissance du mâle castré.

*5) ACTION SUR LES DIFFERENTS METABOLISMES*

Le métabolisme basal augmente par traitement hormonal, les réserves graisseuses diminuent. Elle crée la rétention azotée par son anabolisme sur les protéines. On voit une diminution de la créatine dans l'urine au profit de la créatinine probablement en améliorant le métabolisme intramusculaire de la créatine qui se transforme d'abord en phosphocréatine puis en créatinine. Elle diminue le taux de glucose sanguin; de là son action adjuvante dans le diabète.

Avant d'aborder les différentes méthodes de diagnostic de stérilité masculin il est un point qu'il nous paraît nécessaire de préciser : ***l'indice de fertilité du couple.***

Il n'est pas rare de voir certains couples dissociés par leur stérilité former par la suite d'autres couples qui, en dehors de tout traitement se montrent fertiles. L'infertilité relative de l'un des partenaires peut être compensée par un haut degré de fertilité de l'autre. Par contre, un individu peu fécond accouplé à un autre individu peu fécond a de grandes possibilités de stérilité conjugale.

MŒNCH a introduit la notion de fertilité du couple « si nous attribuons à la fertilité idéale d'un individu le coefficient 10, la fertilité combinée des deux individus à fertilité égale sera de : $10 \times 10 = 100$. Il y aura stérilité clinique quand l'index de fertilité du couple tombe au-dessous de 60 », mais cet index de 60 peut être réalisé aussi bien par : $6 \times 10$ que par $8 \times 7{,}5$.

CHAPITRE II

## METHODES DE DIAGNOSTIC

Lors de la première consultation pour un cas de stérilité on voit se présenter tantôt le couple, tantôt la femme ou l'homme seul. Il est rare dans nos régions de voir l'homme seul venir consulter. Il est encore trop fréquent de voir confondre stérilité et impuissance. Cependant, l'homme vient seul lorsqu'il présente certains troubles du coit (écoulement ou douleurs génitales) ou qu'il a présenté certaines affections qui lui font craindre sa stérilité (orchite, hydrocèle, épididymite opérée, varicocèle ou syphilis plus ou moins ancienne), lorsqu'il a déjà contracté un premier mariage resté stérile malgré l'absence de prophylaxie ou simplement pour contrôler la paternité d'une grossesse qu'on lui attribuie et à laquelle il ne croit pas.

De toute façon, que l'homme soit seul ou accompagné, son interrogatoire devra toujours être conduit en l'absence de sa femme si on désire des renseignements complets sur ses antécédents sexuels avant ou hors du mariage.

### A. — **Interrogatoire du mari.**

#### *1) ANTECEDENTS UROGENITAUX*

On interrogera d'abord sur des infections ayant intéressé son appareil urogénital :

a) *Blennoragie et ses complications.* Combien d'atteintes ? Quand ? Comment le diagnostic a-t-il été posé?

A-t-il été traité immédiatement et par quels moyens ? Quels tests de guérison ont été recherchés. Y a-t-il eu des signes d'urétrite postérieure ou d'épididymite ? Persiste-t-il encore quelques signes et lesquels ? Au contraire depuis quand tout a disparu ?

b) *La tuberculose génito urinaire.* Qui, en cas d'orchiépididymite a pu être traitée par l'épididymectomie, soit unie, soit bilatérale. En cas de tuberculose rénovésicale, il faudra penser à la possibilité d'une atteinte de l'appareil génital avec oblitération des déférents et canaux éjaculateurs.

c) *L'orchite ourlienne.* Cause majeure de stérilité même lorsque l'atteinte a été légère mais bilatérale.

d) *L'herpès génital.* Une des rares affections signalées spontanément. Beaucoup de maris incriminant l'acidité des secrétions de leur femme comme cause des écorchures de la verge qu'ils présentent à répétition.

e) *La syphillis.* Rarement une cause de stérilité, mais une contre-indication à une grossesse avant un traitement prolongé complet, rationnel et vérification de la sérologie dans le sang et le LCR.

f) *Les opérations subies dans la sphère génitale ou inguinale.*

— Pour cryptorchidie — l'âge de l'intervention — les méthodes opératoires employées.

— Pour hernie.

— Pour hydrocèle, varicocèle, lésions épididymaires.

— Hypospadias phimosis.

Ensuite il faudra s'enquérir auprès du chirurgien pour obtenir des renseignements sur les lésions rencontrées et l'opération pratiquée. On en viendra alors seulement aux relations conjugales. Fréquence et chronologie des rapports. Moyens anticonceptionnels. Pour

ce qui est de la technique même du coit on l'interrogera sur le caractère réellement complet de l'acte avec pénétration suffisante et éjaculation satisfaisante. On cherchera aussi ses relations anté ou extra conjugales. On apprendra alors que certaines impuissances totales n'existent plus pour ces rapports extra conjugaux. D'autre part l'indice de fertilité étant différent pour féconder deux femmes différentes le fait d'une grossesse dans une liaison antérieure ou extra conjugale n'est pas un argument pour ne pas procéder à l'examen du mari.

*2) ANTECEDENTS GENERAUX*

Ce sont surtout les éléments de neuro-psychiâtrie qui importent si la première partie de l'interrogatoire ne laisse rien soupçonner.

Cependant, l'état général actuel importe, le surmenage physique, intellectuel ou moral et les états d'anxiété prolongés sont défavorables à la fertilité. Son genre de vie peut avoir un retentissement sur la qualité du sperme (rayons X, radium, travail dans un milieu très surchauffé). Alcool, café, tabac constituent à petites doses régulièrement répétées une cause d'affaiblissement du pouvoir spermatique.

*3) ANTECEDENTS FAMILIAUX*

Ils peuvent avoir une certaine influence. On cite le cas d'une famille : d'un mariage sont issus 4 enfants, 3 se marient et forment des couples stériles, le 4e seul a à son tour 3 enfants dont 2 n'ont pas eu d'enfants dans leurs relations conjugales ou extra conjugales, le 3e seul est père de 2 enfants.

B. — **Examen clinique.**

En cas de maigreur ou d'obésité anormale on essayera d'en préciser la cause : alimentation, activité,

tendance familiale ou troubles endocriniens. On notera surtout le degré des caractères sexuels secondaires, le caractère de la voix, de la distribution graisseuse, de la pilosité. On s'attachera surtout à l'examen génital, on recherchera une anomalie de calibre ou de situation du méat. Ensuite on inspectera les bourses et on en palpera le contenu.

L'appareil épididymotesticulaire peut faire défaut soit par castration unilatérale, soit par *cryptorchidie*. On s'efforcera de trouver le testicule non descendu par le palper dans les régions inguinales et illiaques.

Le testicule peut être de taille et de consistance sensiblement modifiées en hyper ou en hypo, il peut alors s'agir soit d'hypoplasie primitive ou d'hypogonadisme, soit secondaire (oreillons, torsion).

L'épididyme pourra être augmenté de volume avec une sensation de rénitence ou au contraire on pourra sentir des microkystes durs et sensibles ou des nodosites dures à limites peu nettes. Quelquefois, une analyse précise sera difficile du fait d'une hydrocèle vaginale ou d'un kyste de cordon. Le varicocèle a dans très peu de cas une action sur les testicules.

Par contre, on notera avec soin l'existence éventuelle d'une hernie et on terminera par le toucher rectal de préférence en position genupectorale. On appréciera le tonus du sphincter anal (son relachement anormal pourra faire rechercher une lésion médulaire ou des pratiques homosexuels passives). Ensuite on étudiera la forme de la prostate et sa consistance et l'état des vésicules séminales.

S'il y a des antécédents ou des signes faisant songer à une infection prostatovésiculaire chronique on fera l'expression digitale des vésicules séminales puis un massage de la prostate. Si cela n'a rien fait apparaître au méat on demande au malade d'uriner et les

premières gouttes sont recueillies dans un premier verre.

Normalement, on ne trouve pas de spermatozoïdes à moins que l'expression ait été précédée par une période d'excitation sexuelle non suivie d'éjaculation mais en aucun cas cet examen ne peut remplacer l'examen direct du sperme et le test de pénétration *in vitro*.

## C. — **Examen du sperme.**

On sait que le sperme normal contient 100 à 200.000 spermatozoïdes par mm3, que 90 % de ces spermatozoïdes sont mobiles à l'émission, et que 80 % ont une morphologie normale. Les 20 % restant sont composés de formes immatures (spermatides, métaspermatides), vieillies (à tête vacuolaire), ou ne présentant que des variations physiologiques simples (tête ronde, étroite, petite ou grosse).

### *1) CONCENTRATION*

La seule constatation de la présence des spermatozoïdes est une donnée très incomplète. L'étude d'un grand nombre de cas confirme la relation certaine de la fertilité du sperme avec sa concentration en spermatozoïdes, mais il n'y a pas de seuil liminaire : en particulier il est faux qu'un sperme contenant moins de 60.000 spermatozoïdes par mm3 ne puisse être fécond. Tout sperme contenant des spermatozoïdes vivants peut être fertile cependant le nombre de chances diminue quand la concentration est faible (H. et M. HINGLAIS). Le volume du sperme et le nombre total des spermatozoïdes n'a pas grande importance ; un très petit volume de sperme suffit à produire la fécondation. Pour un nombre donné de spermatozoïdes, le pouvoir fertilisant est d'autant plus grand que la concentration en spermatozoïdes est plus forte. C'est bien la concentra-

tion qui est le facteur essentiel. En l'absence d'autres données, c'est la plus instructive. Toutes les autres propriétés varient « en moyenne » dans le même sens que la concentration en spermatozoïdes.

Il ne faut pas conclure à l'absence de spermatozoïdes si l'on n'a pas centrifugé le sperme et surtout si l'on n'a pas répété les examens tous les 2 ou 3 mois car des améliorations parfois surprenantes peuvent survenir, bouleversant tous les pronostics. D'autre part, certains individus n'émettent au cours du coït ou au laboratoire qu'une petite quantité de liquide clair et filant constitué par une sécrétion de la prostate et des glandes annexes ; par contre ils ont, en dépit de rapports suffisamment rapprochés des pollutions nocturnes constituées par du sperme vrai avec un nombre absolument normal de spermatozoïdes (SEGUY).

### *2) FORMULE SPERMOCYTAIRE*

L'évaluation de la proportion des spermatozoïdes normaux peut être faite soit sur frottis simples, colorés à l'hématéine éosine, ou avec la coloration supravitale du bleu de crésyl brillant, soit après centrifugation et élaboration histologique (JOEL). On obtient un spermatogramme dont la lecture permet de constater que la proportion de spermatozoïdes morphologiquement normaux augmente d'une manière régulière en même temps que la concentration par mm3.

Au-dessus de 100.000 spermatozoïdes par mm3, la proportion moyenne atteint ou dépasse 80 %, au-dessous de 60.000 par mm3 elle décroit beaucoup plus vite.

On peut, avec JOEL, classer ainsi les formes anormales :

— Variations physiologiques simples (à tête grosse, petite, ronde, ou étroite).

— Formes immatures (restes cytoplasmiques autour de la tête, du corps, de la queue).

— Formes vieillies (tête vacuolaire sur ou apigmentée).

— Formes dégénératives (tête déformée, double, à coloration renversée, pièce intermédiaire difforme, implantation ab axiale, queue double).

— Cellules rondes de la lignée séminale (spermatogonies, spermatocytes, spermatides).

— Spermatides multinucléées.

— Leucocytes.

— Cellules de Sertoli de forme allongée.

— Des images de spermiophagie sous forme de grosses cellules de 20 à 30 microns de diamètre, à protoplasme clair, eosinophyle, vacuolaire, avec un ou deux noyaux, ovales, et contenant 3 à 12 têtes de spermatozoïdes.

### *3) MOBILITE*

La mobilité doit être étudiée à une température supérieure à 15°. Dans le sperme mis à l'étuve pendant une demi-heure, on distingue des mobilités normales, progressives, faisant avancer les spermatozoïdes avec une certaine rapidité (2 mm à la minute), des mobilités diminuées ou hypokinésies avec mouvements lents et inefficaces, des mobilités absentes ou akinésies, sans aucun mouvement.

Il s'en faut que les hyperkinésies aient un pronostic favorable, elles ne sont souvent que des réactions préagoniques.

Dans les spermes pathologiques, il y a en même temps diminution du pourcentage des spermatozoïdes mobiles et du degré de mobilité réalisant l'oligo-asthénospermie, ou l'oligo-akinétospermie (PALMER).

### *4) DUREE DE SURVIE*

Il y a un parallélisme identique entre la concentration moyenne des spermatozoïdes et la durée de survie. Cette durée, ou indice de vitalité, fait partie des épreuves de résistance auxquelles on peut soumettre le sperme, résistance dans le temps (on doit trouver 80 % des spermatozoïdes mobiles au bout de 2 heures, 40 % au bout de 6 heures, et 20 % au bout de 20 heures) ; résistance thermique (24 heures à 20° 10 heures à 37°5, et 15 minutes à 55°).

Plus intéressante est l'épreuve de résistance à l'acide lactique de Weissmann, puisque c'est cet acide qui est le grand exterminateur des spermatozoïdes déposés dans le vagin. Normalement on doit trouver un certain nombre de spermatozoïdes mobiles dans une solution diluée au 1/10 (à pH = 4,5) d'un mélange d'acide lactique à 10 % tamponné avec de la soude à 2 %.

Pour distinguer certains spermatozoïdes akinétiques des spermatozoïdes morts, on leur fait subir l'épreuve de réviviscence en mélangeant 1 cm3 de sperme avec 9 cm3 d'une solution contenant 8 parties de glucose à 5,4 % et 2 parties de chlorure de magnésium N/8. On peut rattacher à ces épreuves l'étude du comportement du sperme vis-à-vis du sérum artificiel, du sérum de la femme, et de ses sécrétions génitales (LAFFONT et BOURGAREL). Cet examen peut se faire quelques heures après le coït ou le lendemain du 13e jour du cycle.

Ce post-coïtal-test (HUENER, SEGUY), peut être interprété de la façon suivante : Si on trouve des spermatozoïdes bien mobiles, il y a 9 chances sur 10 pour que le sperme soit normal en qualité. Si les spermatozoïdes sont absents, il y à 9 chances sur 10 pour que le sperme soit anormal (azoospermie ou oligospermie). Si les spermatozoïdes sont immobiles, ou mobiles sur place, on ne peut pas tirer de conclusion. L'examen direct du

sperme, toujours scientifiquement désirable, est indispensable quand l'examen indirect n'a pas montré de spermatozoïdes mobiles.

### *5) TEST DE RESISTANCE*

La mesure du pouvoir déshydrogénant par la décoloration du bleu de méthylène (SORENSEN et HAMMEN) est faite régulièrement par les vétérinaires pour mesurer le pouvoir fécondant des mâles. SORENSEN et HAMMEN l'ont introduit dans le domaine de la pathologie humaine.

BROCA a étudié 276 spermes du point de vue du pouvoir réducteur du bleu de méthylène. Il mélange 1 gr. de bleu de méthylène avec 100 cm3 de sérum physiologique. Il met le mélange dans un tube de 15 centimètres de long et de 3 mm. de diamètre, et le porte à l'étuve à 37°.

Il note le temps T 1, temps nécessaire pour obtenir un début de décoloration médiane du bleu. Ensuite il note T 2, temps nécessaire à la décoloration totale, les 2 extrémités du tube étant à peine colorées. T 2 — T 1 sera la durée de la réaction.

Madame MORICARD en étudie différentes courbes, et notamment la variation de T 2 — T 1 en fonction de la qualité du sperme. Elle arrive à ces résultats :

— Si la qualité du sperme est bonne, c'est-à-dire qu'il contient plus de 60.000 spermatozoïdes par mm3, le temps T 2 — T 1 est en général inférieur à 40 minutes.

— Au contraire, dans le cas d'oligospermie ou d'azoospermie, le temps T 2 — T 1 est supérieur à 40 minutes. Ceci donne une première estimation de la qualité du sperme. Cependant :

— Il arrive que des spermes contenant un nombre normal de spermatozoïdes ont un temps T 2 — T 1 supérieur à 40 minutes.

— On a trouvé dans certains cas d'oligo et même d'azoospermie, un temps T 2 — T 1 inférieur à 40 minutes. Madame MORICARD en déduit qu'il n'existe pas de rapport essentiel entre le nombre de spermatozoïdes et T 2 — T 1. Elle en déduit que cette réaction est due à la présence de substances chimiques contenues dans la sécrétion prostato vésiculaire.

Le test de pénétration *in vitro* du mucus cervical et la mesure du métabolisme aérobie à l'appareil de Warburg ne sont pas pratiqués à notre laboratoire.

D. — **Biopsie testiculaire.**

Pour savoir si une azoospermie est due à l'obturation des voies séminales, ou à un trouble de la spermatogénèse, POSNER et KOHN, en 1904, HUHNER (1913), Clément SIMON (1938), ont proposé la ponction testiculaire.

*1) BIOPSIE PAR EXCISION*

La région testiculaire est rasée et aseptisée au mercurochrome. On fait une anesthésie régionale du cordon à l'orifice unguinal externe, et une anesthésie locale des bourses au point choisi. GLAZENBURG estime que cette dernière est pratiquement suffisante.

Le point d'élection est le bord antéro-inférieur du testicule. On fait une incision de la peau de 1 à 2 cm. et on y introduit un petit écarteur à ressort. On incise ensuite successivement le dartos, la fibreuse commune, et la sereuse vaginale. Le testicule étant ainsi exposé, on fait avec un petit bistouri pointu 3 incisions de l'albuginée de 3 mm. de long, représentant les 3 côtés d'un triangle équilatéral, mais ne se rejoignant pas complètement aux angles. Cette incision est douloureuse si on ne fait pas l'infiltration du cordon. On réunit les 3 incisions à un angle d'abord, puis aux deux autres, et la traction de ce couvercle suffit à extériori-

ser la zone testiculaire sous jacente, que l'on sectionne à 4 ou 5 mm. de la face profonde de l'albuginée avec des ciseaux courbes. Quelquefois il se produit une petite hémorragie qu'il faudra tamponner. On évitera autant que possible, de mettre un point de suture qui risquerait de provoquer des douleurs persistantes.

### *2) BIOPSIE AU TROCART*

C'est la seule que nous pratiquons couramment. Nous utilisons le trocart à biopsie de DUCHENNE, de Boulogne, modifié par PALMER.

Le lieu d'élection est le bord antéro inférieur du testicule. La main gauche empaume la bourse correspondante, refoule le testicule à la partie antéro supérieure, en tendant la peau à sa surface. On fait une anesthésie locale au kélène. La ponction se fait en deux temps, d'abord oblique pour les enveloppes, puis perpendiculaire pour l'albiginée. On a à ce moment l'impression que l'extrémité du trocart se trouve dans une pâte demi-molle. On ouvre la fenêtre du trocart, appuie légèrement sur le tissu testiculaire, et on referme. On retire le trocart. Nous n'avons jamais eu d'hématomes intra testiculaires ni de réactions douloureuses persistantes.

Le petit fragment est retiré du trocart et plongé immédiatement dans le liquide de Bouin, et examiné aussitôt. PALMER recommande de mettre ce fragment testiculaire sur une lame avant de la mettre sur le liquide fixateur. La goutte de sérosité est recouverte d'une lamelle et examinée au microscope.

### *3) LECTURE DES COUPES*

On étudiera successivement le diamètre et le contenu des tubes.

Le diamètre doit être normalement de 150 à 300 microns. Il est invariable avec la quantité du contenu.

Si le diamètre se trouve réduit, il faudra conclure à un arrêt du développement.

Le contenu est, par contre, éminemment variable. On peut trouver soit des tubes absolument vides de tous éléments figurés, soit seulement des cellules de Sertoli, soit encore des spermatogonies isolées ou fusionnées à la base du tube et formant des plasmodes multinucléés, soit des spermatocytes, des spermatides, et des spermatozoïdes.

Lorsqu'on trouvera une alternance de spermatozoïdes avec des zones où la spermatogénèse fait défaut, ce qui importe est la proportion de ces microlésions sur les régions saines. Car il faut savoir que même dans les cas de spermatogénèse normale, il existe des zones testiculaires où la spermatogénèse semble moins avancée.

Dans les espaces entre les tubes, on étudiera la sclérose interstitielle et les lésions d'artérite éventuelles.

On en arrive à la *classification de Englé :*

*a)* Azoospermie avec occlusion démontrable,

— avec tubes normaux,

— avec spermatogénèse pertubée.

*b)* Azoospermie sans occlusion démontrable,

— avec tubes normaux,

— avec fibrose tubulaire progressive,

— avec aplasie germinale,

— avec arrêt de la spermatogénèse au stade des spermatocytes primaires.

*c)* Oligospermie :

— avec maturation incomplète,

— par fibrose tubulaire progressive,

— par inflammation locale.

E. — **Fréquence de la participation masculine.**

JOEL a publié la statistique suivante, basée sur l'étude absolument systématique de tous les spermes, pour 300 cas de stérilité conjugale :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) Nombre normal, mobilité normale..... | 108 | .... | 38 % |
| 2) Nombre normal, mobilité diminuée.... | 21 | .... | 7 % |
| 3) Nombre diminué, mobilité normale.... | 24 | .... | 8 % |
| 4) Nombre diminué, mobilité diminuée.... | 87 | .... | 29 % |
| 5) Nécrosperme vraie ..... | 6 | .... | 2 % |
| 6) Azoospermie ..... | 48 | .... | 16 % |
| 7) Aspermatisme ..... | 6 | .... | 2 % |

Le sperme n'est donc normal que dans 36 % des cas, et dans 64 %, la participation masculine est possible, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit absolue, puisqu'un sperme peut être fécond à condition qu'il contienne des spermatozoïdes.

Notre statistique personnelle est la suivante : Sur 125 cas étudiés, nous avons trouvé :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1) Nombre normal, mobilité normale.... | 30 | .... | 24 % |
| 2) Nombre normal, mobilité anormale.. | 10 | .... | 8 % |
| 3) Nombre diminué, mobilité normale.... | 22 | .... | 17,6 % |
| 4) Nombre diminué, mobilité diminuée... | 28 | .... | 22,4 % |
| 5) Nécrospermie vraie ..... | 3 | .... | 2,4 % |
| 6) Azoospermie ..... | 23 | .... | 18,4 % |
| 7) Aspermatisme ..... | 6 | .... | 4,8 % |
| 8) Test de Séguy. (On n'a pas trouvé de spermatozoïdes dans le mucus cervical) ..... | 3 | .... | 2,4 % |

Le sperme nous paraît normal dans 24 % des cas, la participation masculine est possible dans 76 % des cas, et certaine dans 28 % des cas.

CHAPITRE III

## PATHOGENIE

Il nous faut savoir si l'anomalie peut être due à un trouble de la spermatogénèse ou à une lésion des voies séminales (oblitération, sténose, inflammation des glandes accessoires). La marche à suivre dépend du type de l'anomalie spermatique.

### A. — **Les azoospermies.**

#### *1) AZOOSPERMIES PAR OBLITERATIONS DES VOIES SEMINALES*

Elles seront quelquefois soupçonnées par les commémoratifs (épididymite gonococcique, tuberculeuse, ou autre, opération sur le cordon); ou par l'examen clinique (induration anormale sur l'épididyme ou le déférent, ou au carrefour vésiculo prostatique). On pourra en avoir une idée plus nette par le caractère acellulaire du sperme. JOEL précise que dans l'aspermatisme on ne rencontrera aucune cellule de la lignée spermatique.

On ne pourra avoir de certitude qu'après biopsie testiculaire, qui montrera une spermatogénèse conservée.

#### *2) AZOOSPERMIES PAR TROUBLES DE LA SPERMATOGENESE*

Elles pourront se rattacher soit à une orchite ourlienne soit à une cryptorchidie, soit à une hypoplasie, ou une atrophie testiculaire. Cependant, lorsque les

testicules sont de taille et de consistance normale, le diagnostic pourra être affirmé par la constatation dans le sperme de cellules rondes de la lignée spermatique.

La biopsie du testicule ne peut pas donner de certitude absolue, car il n'est pas prouvé que tous les tubes des 2 testicules sont dans le même état que ceux examinés au microscope. Cependant, on pourra, par la biopsie, avoir le degré et la cause de ce trouble.

B. — **Les oligospermies simples.**

Elles peuvent avoir des causes infiniment variées, depuis la dilution excessive du sperme dans une sécrétion trop abondante des glandes accessoires, jusqu'à l'oblitération unilatérale des voies spermatiques. Elles pourront être la conséquence de rapports trop fréquents dans les semaines précédentes.

Quelquefois, enfin, elles traduisent une fonction testiculaire un peu diminuée, avec production ralentie de spermatozoïdes de bonne qualité. Si l'indice de fécondabilité de la femme n'est pas très élevé, il s'en suivra une stérilité du ménage, qui pourra être guérie par un traitement hormonal ou simplement par une abstinence de plusieurs jours avant la période de l'ovulation.

C. — **Les asthenospermies.**

Elles sont aussi de plusieurs formes. On distinguera:

1) Celles qui sont dues à un trouble indiscutable de la spermatogénèse, avec un pourcentage élevé d'anomalies morphologiques, et de cellules rondes de la lignée séminale.

2) Celles qui s'accompagnent de pyospermie, où il faudra d'abord faire disparaître la pyospermie, et où souvent on assistera à une amélioration, mais pas à une guérison de l'asthénospermie.

3) Celles qui sont des asthénospermies pures, où il n'y a ni pyospermie, ni modifications morphologiques.

Il faudra pour celles-ci voir s'il n'y a pas d'erreur dans l'examen (mode de récolte, température trop froide au moment de l'examen), si le sperme n'est pas trop visqueux, et si les spermatozoïdes ne sont pas intoxiqués. Pour cela, on les lave au Ringer glucose et il arrive souvent qu'on les voit retrouver leur longévité et leur agressivité pour le mucus cervical.

D. — **Les oligoasthenospermies.**

Lorsqu'elles sont légères, elles ne sont dues qu'à une déficience générale passagère, ou une avitaminose légère. Au contraire, lorsqu'elles sont moyennes ou graves, elles traduisent toujours d'un trouble marqué de la spermatogénèse. Nous les étudierons beaucoup plus en détail avec les facteurs étiologiques de la stérilité masculine.

E. — **Les nécrospermies.**

Elles représentent le degré le plus grave de trouble de la spermatogénèse, avant l'azoospermie totale.

F. — **Les pyospermies.**

Elles indiquent l'existence d'une infection chronique susceptible de provoquer des complications chez l'un et l'autre conjoint, et doivent être traitées avant tout pour cette raison.

Les pyospermies s'accompagnant d'asthénospermie sont plus nombreuses, et il faudra traiter la pyospermie avant de commencer un traitement hormonal.

CHAPITRE IV

# FACTEURS ETIOLOGIQUES ET TRAITEMENTS

Les traitements des différents facteurs masculins de stérilité seront évidemment orientés de façon différente suivant que nous aurons à faire à une trouble de la spermatogénèse, à une oblitération, ou à une lésion des voies séminales, ou à un trouble d'émission du sperme.

## A. — Troubles de la spermatogénèse.

Nous étudierons successivement l'ectopie testiculaire, l'hypoplasie testiculaire congénitale, les atrophies testiculaires secondaires, les troubles de la nutrition, les maladies endocrines, les traitements de ces différents troubles, avec leur complication majeure : la formation d'anti-hormones.

### 1) *ECTOPIE TESTICULAIRE*

L'ectopie unilatérale n'entraîne classiquement aucun trouble endocrinien. L'ectopie bilatérale atrophie le tissu séminal et respecte généralement le tissu interstitiel. L'enfant ne devient pas un eunuque. Dans certains cas même, la puberté est régulière, les rapports sexuels normaux, mais l'azoospermie et la stérité sont totales (cas comparables aux cryptorchidies du cheval, du porc).

Assez souvent, il existe des petits troubles de carence testiculaire : retard pubertaire, aspect féminoïde, parfois une obésité simple existant dès l'enfance. Il y a lieu de penser à une insuffisance hypophysaire frustre associée, et la physiologie s'accorde dans ces cas à la clinique, puisqu'on sait que la migration testiculaire est influencée par la gonado-stimuline B.

*Traitement.*

— Le prolan et accessoirement l'hormone gonadotrope d'origine sérique sont le traitement de choix de la cryptorchydie. Inaugurée par SCHAPIRO (1930), confirmée par les recherches d'ENGLE (1932), sur la descente testiculaire du maccaque, cette thérapeutique est devenue courante et des travaux statistiques sur ces résultats se sont multipliés.

Certains rapportent des résultats quasi constants, pour d'autres (THOMPSON) l'échec est la règle après 12 ans. On peut en tout cas espérer chez le jeune enfant un résultat rapide déjà net au bout de 1 à 3 semaines dans plus de la moitié des cas.

L'absence d'amélioration après un traitement intensif de 3 à 4 semaines emporte la décision chirurgicale.

Ce traitement sera entrepris au mieux entre la 6e et la 10e année. On sait que cet âge passé, la décision opératoire s'imposait jadis, mais si tardif que soit le premier examen, le traitement par la gonado-stimuline mérite d'être essayé, et SCHAPIRO a pu citer de bons résultats jusqu'à 15 et même 18 ans.

Deux autres traitements ont donné de bons résultats dans l'ectopie testiculaire.

— La testostérone, qui a l'inconvénient d'entraîner un développement prématuré de la verge, et des caractères sexuels secondaires (l'effet fâcheux sur le testicule et l'hypophyse étant bien improbable aux doses employées. (BIZE et MORICARD. L'effet sur l'ectopie testiculaire elle-même est inconstant.

— L'extrait thymique à hautes doses agit plus lentement (LEREBOUILLET, GOURNAY et ODINET).

Ces 2 produits semblent inférieurs au prolan dans la cure de la cryptorchidie elle-même, mais peuvent servir d'adjuvants dans certains cas particuliers.

Ainsi, une cryptorchidie traitée tardivement chez un enfant de 14 à 15 ans, a l'aspect déjà eunuchoïde, sera suivi de cures de testostérone, qui répareront le retard évolutif de l'appareil génital, et de cures d'hormones gonadotropes, qui réveilleront le testicule «en sommeil». L'extrait thymique trouvera son indication chez un enfant plus jeune (5 à 8 ans), chez qui on aura le temps de pratiquer plusieurs séries d'injections surtout si coexistent hypotrophie générale ou obésité.

— L'opération chez l'adulte n'a aucune chance de rétablir la spermatogénèse.

Elle peut cependant être indiquée pour des raisons médicales (douleurs, désirs de surveiller des testicules sujets au néoplasme), ou psychiques.

L'opération pratiquée correctement avant 11 ans a de nombreuses chances d'avoir sauvegardé la spermatogénèse. Pratiquée plus tard, les résultats sont inconstants, et généralement incomplets.

La statistique de MAC COLLUM est particulièrement typique à cet égard.

Sur 19 cas opérés entre 7 et 11 ans :

15 fertiles ;

1 oligospermie,

2 azoospermies.

Sur 3 cas opérés entre 13 et 14 ans :

2 azoospermies,

1 oligoasthénospermie.

Il est donc essentiel d'opérer au plus tard à l'âge de 11 ans, si la descente ne s'est produite ni spontanément ni sous l'influence de l'hormone gonadotrope.

Une ectopie à l'anneau unguinal (que ce soit spontanément ou après opération incomplète du fait de la brièveté du cordon) donne habituellement une oligoasthénospermie de degré variable, mais sur laquelle on a parfois une amélioration transitoire par l'hormone gonadotrope.

BARONI propose après la désorchidopexie ou en un même temps la greffe d'hormone sous l'albuginée. Il a remarqué qu'après l'intervention chirurgicale il y avait 40 % de testicules hypoplasiques ou hypotrophiques.

En 1937, il se rend compte que la testostérone *in situ*, agissait par exitation de l'épithélium germinatif et des tissus de soutien. Il a placé sur les testicules hypotrophiques de 4 cryptorchides 100 mg. de testostérone.

— Chez 3 d'entre eux, âgés respectivement de 10, 12 et 17 ans, cryptorchides, hypoplasiques et hypotrophiques bilatéraux, on pratique l'orchidopexie selon la méthode d'OMBREDANNE et en même temps l'insertion d'un cristal de testostérone de 100 mg. d'un seul côté.

— Le quatrième (18 ans) opéré auparavant d'orchidopexie subit une greffe sur un seul testicule (droit) après incision cutanée à la base du scrotum. Il a noté une augmentation de volume du testicule greffé correspondant au double de celui non greffé.

Sur ces 4 sujets, 3 sont mariés et pères de plusieurs enfants, le 4e a été perdu de vue.

De 1937 à 1951, il a réalisé 42 interventions chez des cryptorchides hypoplasiques et hypotrophiques en partant du principe qu'une action locale et directe puisse être plus efficace car elle se dérobe ainsi aux influen-

ces directes et indirectes des autres complexes d'hormones tout en respectant l'action gonadotrope de l'hypophyse. Il a ainsi obtenu d'excellents résultats.

Il est important de savoir que certains procédés opératoires d'orchidopexie peuvent entraîner une azoospermie par coudure ou compression du déférent. PALMER en signale un cas assez récent et très net après orchidopexie par le procédé d'OMBREDANNE. Les déférents étant manifestement coudés et comprimés au point de traverser la cloison médiane des bourses qui avaient une structure fibreuse. Il a été pratiqué simplement la « désorchidopexie », avec l'intention de réintervenir plus tard si nécessaire sur le déférent ; celui-ci en effet était œdémato-scléreux en amont de la coudure, aspect peu favorable pour une plastie immédiate. C'est pourquoi « il semble bon de préciser qu'il serait souhaitable de renoncer au procédé d'orchidopexie transscrotale, et de procéder avant tout à une libération beaucoup plus étendue des éléments du cordon ».

### *2) HYPOPLASIE TESTICULAIRE CONGENITALE*

Cette hypoplasie testiculaire peut avoir des degrés divers jusqu'à une véritable aplasie. Le plus souvent les testicules ont la taille de la dernière phalange du petit doigt et sont mous. Ils ont conservé leur sensibilité caractéristique.

Généralement, cette hypoplasie s'accompagne des signes de l'hypogonadisme : retard et insuffisance de distribution pileuse notamment au niveau de la face, retard de la mue vocale.

L'aspect général peut être soit celui d'un adipeux à allure juvénile, soit d'un adulte avec allongement eunuchoïde des extrémités dû au retard de soudure des épiphyses. La verge est normale ou petite, et l'activité

sexuelle en général réduite, mais dans des proportions très variables. Parfois existe de la gynécomastie.

Les examens de sperme montrent une azoospermie complète ou une oligoasthénospermie.

KLINEFELTER, REFEINSTEIN et ALBRIGHT ont isolé en 1942, un syndrome caractérisé :

— Cliniquement, par une gynécomastie, une atrophie testiculaire, une morphologie et un comportement masculin subnormaux.

— Histologiquement, par une hyalinisation des tubes séminifères (avec disparition complète de la lignée spermatique et des cellules de Sertoli), avec conservation des cellules interstitielles de Leydig.

— Biologiquement, par une azoospermie, une baisse discrète des 17 cétostéroïdes urinaires, une augmentation très marquée de FSH dans l'urine (150 à 450 U.S. par 24 h.) comparable à celle qu'on trouve chez les sujets castrés. Vraisemblablement d'origine génétique, mais ne se manifestant qu'après la puberté, ce syndrome entraîne une stérilité absolue et définitive.

CASTILLO, TRABUCCO et LA BALZE ont à leur tour isolé un autre syndrome caractérisé :

— Cliniquement, par une atrophie testiculaire, un comportement masculin subnormal sans gynécomastie.

— Histologiquement, par une hyalinisation des tubes séminifères avec absence d'épithélium germinal et intégrité absolue des tissus de Leydig.

— Biologiquement, par une azoospermie et pas d'augmentation de FSH dans l'urine.

La différence entre ces 2 syndromes est l'augmentation de FSH dans l'urine, dans le syndrome de KLINEFELTER et ses collaborateurs, augmentation qui sem-

blerait liée à l'atteinte des cellules de SERTOLI, hylanisées dans le syndrome de KLINEFELTER, et respectées dans le syndrome de CASTILLO.

On a supposé avec HELLER et NELSON que les cellules sertoliennes sécrèteraient une « inhibine » s'opposant à la sécretion de FSH et empêchant au niveau des seins l'action hypertrophiante de la FSH et peut-être des androgènes.

Dans bien des cas d'eunuchoïdisme et de panhypopituitarisme, les testicules présentent des altérations dégénératives, non susceptibles de correction. La biopsie testiculaire pourrait indiquer ceux qui peuvent être stimulés mais le test décisif de la maturation spermatogène est fourni par le traitement.

Le reprise de la spermatogénèse en cas d'eunochoïdisme a été obtenue par HURXTHAL et a été signalée par HELLER et NELSON. Cela démontre l'existence du « priming », ce qui revient à dire qu'il n'est pas nécessaire de continuer éternellement la thérapie de substitution.

Il est aujourd'hui bien connu que la gonadotrophine chorionique donnée entre 9 et 16 ans peut provoquer ou accélérer la puberté chez le garçon, et qu'après arrêt du traitement, le développement se poursuit jusqu'à maturité. La testostérone a le même effet. On peut toujours objecter que la puberté serait apparue même sans traitement, mais il est peu vraisemblable que la maturité sexuelle eût été obtenue sans traitement aussi rapidement.

Observations de HURXTHAL, BRUNS, MUSULIN :

*1^er^ cas :* Eunuchoïde de 21 ans, à testicules petits mais fermes, sans caractères sexuels secondaires, qui reçut de la testérone, d'abord I.M, puis de la méthyltestostérone, per os.

Les caractères sexuels se développent, il peut se marier, et avoir 2 enfants. Il n'y eut ni biopsie ni examen

du sperme, en raison des opinions religieuses du malade, mais les résultats semblent probants.

2e *cas :* Eunochoïde de 25 ans, traité par la testostérone, chez qui le développement des caractères et des fonctions sexuels se fit normalement, avec spermatogénèse normale qui persistera après l'arrêt du traitement.

3e *cas :* Il présentait des signes d'arrêt du développement sexuel, et reçut de la gonadotrophine chorionique (1.000 unités par jour pendant un mois) puis de la méthyltestostérone (30 mg par jour pendant un mois). Une amélioration fut notée : développement des poils modification de la voix et de la morphologie, éjaculation avec présence de spermatozoïdes, etc..

4e *cas :* Sujet atteint de panhypopituitarisme qui fut également amélioré de façon persistante par la gonadotropine chorionique (7 à 8.000 unités par semaine) et 20 mlg de méthyltestostérone pendant plusieurs mois.

Dans aucun de ces cas, on ne trouvait d'augmentation de FSH, ce qui fait penser que ce trouble primitif ne concernait pas le testicule, du moins pas la portion tubulaire.

HELLER et NELSON ont montré que des cas analogues d'eunuchoïdisme hypogonadotropique répondaient fort bien aux préparations purifiées de FSH. Le traitement par la gonadotrophine chorionique (contenant FSH et LH) ne suffisait pas à provoquer une spermatogénèse complète, tandis qu'une préparation purifiée de FSH déterminait la stimulation de la spermatogénèse (prouvée par examen du liquide séminal et la biopsie testiculaire).

Des résultats semblables ont pu être obtenus par HURXTHAL et ses collaborateurs, avec de la gonado-

trophine chorionique suivie de testostérone, ou avec de la testostérone seule.

On peut donc se demander si FSH est réellement nécessaire, ou si avec la testostérone il suffit d'une petite quantité de FSH, ou même si la testostérone ne pourrait pas, comme chez le rat, déclancher seule la spermatogénèse, en stimulant la sécrétion de FSH et de LH.

Dans l'eunochoïdisme hypoganadique, 3 ou 4 éventualités sont possibles. Dans toutes, il y a déficience hormonale mâle :

— Par absence ou déficience de LH,

— En présence de LH, par absence de sécrétion des cellules de Leydig, ou défaut de leur précurseur à devenir cellules de Leydig. L'expérimentation montre que dans certaines espèces, et peut-être chez l'homme, les cellules de Leydig ne réagissent pas aux gonadotrophines chorioniques, au moins jusqu'à ce qu'un certain degré de maturité ait été atteint. Les testicules de fœtus ont de nombreuses cellules de Leydig, dues à l'excès de gonadotrophine chorionique circulant pendant la grossesse,

— Par déficience combinée de FSH et de LH. Citons le cas de MAC CULLAGH : hypoleydigisme avec FSH normal montre que les 2 hormones ne varient pas toujours parallèlement.

Mais le fait le plus surprenant est que chez ces eunuchoïdes, le fonctionnement sexuel récupéré persiste normalement après cessation du traitement hormonal, comme si un effet priming avait été obtenu.

La rapidité des résultats obtenus exclut l'hypothèse d'une amélioration spontanée, indépendante de la thérapeutique.

Ainsi donc, dans les cas d'eunuchoïdisme où les testicules sont petits, mais de forme et de consistance normale, l'essai de la gonadotrophine chorionique est indiqué et, s'il y a réponse, on peut y substituer la testostérone, dans l'espoir d'une continuation de la spermatogénèse. L'augmentation des gonadotropes urinaires indique une atteinte testiculaire primitive, et par suite peu de chances de succès d'un tel traitement. Celui-ci peut être tenté cependant si l'excès n'est pas considérable, car il ne signifie pas nécessairement un excès de LH.

### *3) ATROPHIE TESTICULAIRE SECONDAIRE*

Faute d'un critérium pratique absolu, le diagnostic n'est certain que dans les formes franches qui sont très rares.

Le diagnostic le plus aisé est celui d'atrophie complète des 2 testicules, que l'on voit surtout après les oreillons. L'orchite est une complication exceptionnelle avant la puberté. Après celle-ci au contraire, elle est très fréquente, et suivie d'une atrophie rapide et profonde.

La glande nettement diminuée de volume n'est plus sensible à la pression. L'azoospermie est complète si l'atrophie est bilatérale, ce qui représente la majorité des cas.

Cependant, il faut compter sur les atrophies unilatérales qui existent.

On a préconisé le traitement par les hormones gonadotropes sériques qui excitent à la fois les lignées séminales et interstitielles. Mais la testostérone a un effet infiniment plus actif à moins que les sujets soient traités immédiatement après l'infection.

On a récemment proposé de traiter l'orchite ourlienne par infiltration novocaïnique du sympathique lom-

baire, ce qui diminuerait le risque d'atrophie secondaire, ou par des incisions multiples de l'albuginée pour éviter la nécrose par compression des cellules séminales.

### *4) TROUBLES DE LA NUTRITION*

On sait l'importance d'un équilibre alimentaire et vitaminique sur la spermatogénèse. On a pu vérifier expérimentalement sur le rat les effets de la carence en vitamine A, et surtout en vitamine E, et la gravité et l'irréversibilité des lésions observées.

Ces carences peuvent être réalisées par une sous-alimentation globale, un régime déséquilibré, ou des troubles digestifs. Nous avons déjà relaté les nombreux cas observés chez les prisonniers français détenus en Allemagne, et les heureux effets du traitement vitaminique et de la réalimentation.

Le diabète est aussi une cause fréquente de troubles de la spermatogénèse. Celle-ci se rétablit d'autant mieux que le diabète a été correctement traité, et qu'on a ajouté au traitement de la testostérone dont l'action a été double, antiglycémique, et stimulante de la fonction génétique.

Certaines obésités s'accompagnent d'asthénospermie et d'oligoasthénospermie, comme si le sperme contenait quelque produit toxique. Des améliorations nettes peuvent être obtenues par le régime, l'exercice, et l'extrait thyroïdien.

Le surmenage et l'anxiété sont souvent une cause d'oligoasthénospermie.

### *5) MALADIES ENDOCRINES*

Evidemment, les graves maladies endocrines (maladie de Simmonds, acromégalie, maladie d'Addison), s'accompagnent toujours d'un trouble profond de la spermatogénèse.

Dans l'infantilisme hypophysaire, on se trouve en présence d'un malade harmonieusement développé en apparence, mais ayant l'aspect d'un enfant de 12 ans, alors qu'il est déjà à l'âge adulte.

— Spermatogénèse provoquée par la testostérone chez un eunuchoïde « panhypophysaire » (obs. de KINSELL).

WALSH, CUYLER, MAC CULLAGH (1934) ont affirmé que l'administration d'androgènes stimulait l'épithélium germinatif des tubes séminifères. Voici une des premières observations :

Il s'agit d'un malade de 24 ans, atteint de nanisme avec infantilisme, ayant l'aspect d'un garçon de 12 à 13 ans, sans poils, avec des organes sexuels infantiles, sans prostate palpable, et avec un développement assez marqué des seins. L'âge osseux est de 14 ans.

Les 17-céto-stéroïdes urinaires sont presque nuls (1 mlg par 24 heures) et l'excrétion des gonadotropes inférieure à 3 unités souris. Une biopsie testiculaire donne une image de testicule prépubéral.

On le soumet d'abord à un traitement par une hormone gonadotrope de sérum de jument gravide : 400 puis 1.000 U.I. par jour, chaque fois pendant un mois, sans autre résultat qu'une légère augmentation de poids et de la taille. La biopsie testiculaire ne montre pas de changement, ni le dosage de 17-céto-stéroïdes (0,5 mlg par jour), ni des gonadotropes (inférieur à 4 U.I. par jour).

Après un mois de repos, il fut mis à un traitement par le méthyltestostérone pendant 18 jours, puis on lui implanta des pellets de testostérone (225 mlg en janvier, 300 en mars et en mai). L'augmentation du poids et de la taille fut nette pendant les mois de traitement. De même, on constate un développement marqué de la verge et même des testicules. Au bout de 4 mois la prostate devient perceptible.

Le 3e mois qui suit, il eut une émission diurne de sperme. Au mois de mai, c'est-à-dire 9 mois après le début du traitement, on trouvait dans le sperme de volume réduit (0,5 cm3) 2 millions de spermatozoïdes au cm3. Le 15 mai dans le même volume de sperme, la concentration avait augmenté à 15.000.000 par cm3. Le 15 juin, il eut une émission de sperme de 1,2 cm3 qui contenait 18.000.000 de spermatozoïdes au cm3.

Cependant, les causes endocriniennes ne sont pas toujours apparentes. Aussi, si la clinique n'a pas décelé d'autres causes à la stérilité, il faut faire pratiquer un métabolisme basal, et si celui-ci est plutôt déficitaire, prescrire un traitement par l'extrait thyroïdien, à des doses en rapport avec le degré de l'abaissement du métabolisme de base. C'est là une des armes les plus maniables et assez souvent efficace que nous ayons dans les stérilités par trouble de la spermatogénèse.

Notre maître, Monsieur le Professeur LAFFONT, et Monsieur le Docteur EZES, qui nous a si aimablement aidée dans l'élaboration de cet ouvrage, ont pensé que l'hormone mâle, au contact du testicule, pouvait avoir une action sur la spermatogénèse. C'est en partant de cette idée qu'ils ont réalisé l'inclusion dans la vaginale de pellets de testérone, chez 52 sujets inféconds, d'activité sexuelle normale, sans stigmates cliniques ou sérologiques de syphilis.

Tous avaient été intensément traités par les gonadotrophines du commerce, dont les doses classiques avaient été décuplées, par la testérone à raison de plusieurs centaines de mg, et par la vitamine E à des taux élevés, sans modification histologique du sperme.

Ils ont inclus 1 pellet de 50 mg de testostérone dans la vaginale de chaque testicule. Les pellets ont été

très bien tolérés et n'étaient plus guère perceptibles par le palper 4 mois après inclusion. Ils ont obtenu :

— Dans 20 cas une amélioration histologique isolée du sperme.

— Dans 15 cas une grossesse est venue confirmer cette amélioration.

— Dans 17 cas aucun résultat.

— Les 17 échecs complets se sont produits chez des sujets qui avaient été atteints d'orchites ourliennes ou gonococciques bilatérales, non ou mal traitées. Leurs testicules étaient atrophiés, peu sensibles au palper, leur sperme peu abondant ne contenait que de rares spermatozoïdes peu mobiles, de vitalité réduite avec de nombreuses formes immatures et anormales. La biopsie montrait : un développement anormal, paradoxal relatif du tissus endocrine par rétraction des canaux séminifères. Quelques tubes étaient en partie hyalinisés d'autres contenaient des spermatogonies, des spermatocytes en grand nombre, surtout du premier ordre, quelques spermatides dont certaines en dégénérescence, tombées dans la lumière des tubes, mais pas de tête de spermatozoïdes.

Le traitement n'a guère agi que sur le volume du sperme, la mobilité des gamêtes, l'intensification de l'instinct génésique et l'augmentation du taux d'élimination des 17-cétostéroïdes (13,8 mg en moyenne au lieu de 9,2 mg).

— Dans les cas améliorés et non suivis de grossesse, on trouvait bien des épisodes d'urétrite aiguë sans complications orchitiques. Le nombre des spermatozoïdes qui, au départ n'était pas inférieur à 5.000 au millimètre cube atteignait 3 semaines après le traitement 25 à 35.000. Le taux des formes immatures passait de 50 à 20 %, la vitalité d'une demi-heure à deux heures, la

réduction du bleu de méthylène diminuait de moitié, mais la solution gluco-magnésienne de JOEL ne réactivait pas les spermatozoïdes immobiles.

Le taux des 17-cétostéroïdes ne fut guère modifié, s'élevant en moyenne de 1,5 mg.

Deux à trois mois après le traitement, le sperme avait repris ses caractères primitifs, une nouvelle inclusion de testérone en quantité double ou triple de la dose initiale (50 mg pour chaque testicule) n'améliora pas les premiers résultats obtenus.

— Dans les quinze cas suivis de fécondation la grossesse a évolué jusqu'au terme, les enfants étaient de poids normal, sans malformation apparente, et les sexes également répartis. Les rigueurs de la loi coranique sur la claustration des femmes, laissées dans l'ignorance de l'état de leurs maris et des traitements qu'ils subissaient, permettent d'écarter toute idée de supercherie.

En moyenne, les spermes étaient subnormaux, contenant 30 à 50.000 spermatozoïdes par mm3, peu de formes immatures, mais un gros pourcentage de spermatozoïdes immobiles rapidement réactivés par la solution de JOEL.

Ces spermes sont rapidement devenus fécondants. L'arrêt des règles a souvent précédé l'examen du sperme qui était pratiqué d'ordinaire 3 semaines à un mois après le traitement, et qui montra en moyenne un taux de spermatozoïdes augmenté à 75.000 par mm3.

Il est remarquable que l'obtention d'une seconde grossesse ait nécessité la reprise du traitement. Le désir d'un second enfant ne s'est présenté que 6 fois, et après une nouvelle implantation, il n'a été noté que 2 grossesses. Chez tous ces sujets, le taux des 17-cétostéroïdes qui était normal n'a pas été modifié. *Tout s'est donc passé comme si la testostérone avait été entière-*

*ment utilisée sur place, tandis que l'ascension de ce taux chez les sujets dont le sperme n'a pas été ou très peu modifié semble traduire la non utilisation de l'hormone implantée.*

Nous en arrivons à la codification de H. EZES qui dit que le traitement n'est indiqué que si se trouvent réunies les conditions suivantes :

1) Absence d'orchite inflammatoire locale bilatérale ou de traumatisme violent ayant déterminé une atrophie testiculaire.

2) Taux de spermatozoïdes supérieur en moyenne à 10.000 par mm3.

3) Taux des formes anormales ou immatures inférieur à 50 %.

4) Vitalité supérieure à une heure ou deux heures après réactivation par la solution de JOEL.

5) Vitesse de réduction du bleu de méthylène inférieure à une heure.

La dose de 50 mg pour chaque testicule semble la dose optima. En général des doses plus élevées ou répétées n'ont pas donné de résultats plus favorables.

Les pellets ont été remplacés par des suspensions cristallines. La technique est simple. Après anesthésie du cordon et du point de piqure des bourses, la vaginale n'étant pas infiltrée localement, il est facile de la pincer entre deux doigts et d'y glisser une aiguille de fort calibre. Il n'y a aucune réaction locale.

L'amélioration indiscutable des spermatogrammes et la sanction clinique de 15 grossesses sont des arguments de valeur.

Le traitement de tous ces troubles de la spermatogénèse ne relèvent que de traitements hormonaux, après avoir décelé la cause nette qui est à l'origine et

l'avoir traitée convenablement (diabète, obésité, intoxication, maladies endocrines).

Nous avions à notre disposition :

— *Le propionate et l'acétate de testostérone*, le propionate étant plus volontiers employé à cause de sa résorption plus lente et de son activité plus grande ;

— *La gonadotrophine hypophysaire sérique ou urinaire* (prolan) qui n'est employée que comme hormone excitatrice et utilisée uniquement par voie parentérale. HOTCHKISS propose le traitement suivant :

Lundi : 500 U. I. de gonadotrophine choriale ;

Mardi : 100 U. I. de gonadotrophine hypophysaire ;

Jeudi : 500 U. I. de gonadotrophine choriale,

Vendredi : 100 U. I. de gonadotrophine hypophysaire.

Les agents thérapeutiques s'enrichissent à l'heure actuelle de deux nouveaux androgènes :

— *Le cyclopentyl propionate de testostérone*, a été étudié par OTT, KUIZENGA et LISTER d'une part et LLOYD et FREDERICKS d'autre part. Son action est beaucoup plus prolongée que le propionate de testostérone. Aux doses de 50 à 300 milligrammes il donne une sensation de bien être, une activité physique satisfaisante, et une activité sexuelle quotidienne tout à fait convenable chez les insuffisants testiculaires.

Chez un castrat une dose de 300 milligrammes par mois est suffisante pour maintenir un potentiel sexuel normal. L'effet androgène maximum est obtenu vers le quatrième ou cinquième jour après l'injection, et se maintient à peu près constant pendant trois semaines pour diminuer progressivement jusqu'à la fin de la quatrième semaine. On voit l'avantage sur le propionate de testostérone, qui aux mêmes doses de 200

à 300 milligrammes donne un effet androgène ne durant pas plus de quatorze jours.

Si on compare l'excrétion des 17-cétostéroïdes avec ces deux médicaments ,on constate dans le cas du propionate de testostérone une excrétion intense, immédiate qui retombe rapidement et dans celui du cyclopentyl propionate de testostérone une élévation modérée, mais restant en plateau jusqu'au 6e ou 7e jour. LLOYD et FREDERICKS voient là l'explication d'une meilleure utilisation du produit par un organisme qui a le temps de métaboliser toute la dose.

Ce sel de testostérone a donc l'avantage de son activité prolongée sur le propionate de testostérone, de ne pas nécessiter un geste chirurgical comme pour les pellets, celui-ci enfin, de ne pas compter sur la collaboration toujours aléatoire du malade, comme pour les produits assimilables par voie muqueuse. Ce produit n'a donné aucun signe de toxicité à raison de 200 ou 300 milligrammes par mois.

— *Le méthylandrosténédiol* a été synthétisé en 1935 dans le laboratoire de RUZICKA. Il a été étudié sur le plan expérimental et déjà dans nombre de cas cliniques pour être jugé.

### 6) *COMPLICATIONS DE LA STERILITE PAR LES GONADOTROPHINES : FORMATION D'ANTIHORMONES.*

Leur formation a une importance capitale en clinique pour le traitement par les gonadotrophines car elle peut altérer les effets du traitement, et même si les antihormones formées ne sont pas spécifiques, elle peut annuler l'action des propres hormones diffusées.

Chez 7 hommes stériles recevant des injections quotidiennes d'extrait de lobe antérieur de mouton riche en FSH, MADDOCK a étudié divers problèmes. Chez

eux, la formation d'antihormones a été constatée alors que leur absence a été vérifiée chez 5 d'entre eux avant le traitement. Leur apparition se situe entre le 45e et le 60e jour et leur taux peut être estimé entre 30 et 100.000 untés (une unité d'antihormone étant la quantité nécessaire pour annuler l'effet d'une unité d'hormone) soit 50 à 200 fois la quantité capable d'annuler la dose d'hormones injectées.

Ces antihormones ne sont ni spécifiques d'espèce, ni spécifiques d'hormones puisqu'elles se sont montrées actives contre les hormones gonadotropes de différents animaux. Seule la gonadotropine extraite de l'hypophysie du cheval résiste à leur action. Il est à noter que l'antihormone ne tue pas l'hormone mais forme avec elle un complexe « hormone antihormone » qui est dissocié par le rein ce qui permet de retrouver les deux éléments dans l'urine.

B. — **Oblitération ou lésion des voies séminales.**

*1) OBLITERATION*

On y pensera lorsqu'on trouve à l'examen du sperme non seulement une azoospermie mais aussi un aspermatisme. L'examen et l'interrogatoire décèlent des antécédents nets d'épididymite bilatérale.

La biopsie du testicule fournit un élément essentiel en démontrant la persistance de la spermatogénèse.

a) *Etiologie.* — Multiple et variable. Cependant les plus fréquentes sont *les oblitérations gonococciques* siégeant au niveau de la queue de l'épididyme ou de l'anse épididymodéférentiel. Cependant, un certain nombre de ces oblitérations se perméabilisent la première année. Mais l'oblitération gonococcique peut siéger aussi en d'autres points en association avec les précédentes ou isolément. Au niveau du corps ou de la tête de l'épididyme elles sont moins fréquentes, et par

contre très rares mais indiscutables au niveau des canaux efférents ou du rete.

Les oblitérations gonococciques épididymodéférentielles sont l'indication majeure de la chirurgie restauratrice.

— *Les oblitérations tuberculeuses* ont aussi leur part de responsabilité dans la stérilité. La tuberculose épidymaire est généralement à foyers multiples non seulement au niveau de l'épididyme lui-même (souvent plus malade au niveau de sa tête que de sa queue même quand le processus a commencé au niveau de celle-ci) mais encore du testicule (malgré son intégrité clinique apparente), ainsi que du déférent des vésicules séminales et des canaux éjaculateurs.

Cette multiplicité de lésions et l'absence de certitude de leur guérison rend toute intervention chirurgicale restauratrice sans effet.

— *Les épididymites à germes banaux* montrent des lésions banales ou semblables à celles de la gonococcie.

— *Les traumatismes du déférent* sont une catégorie très favorable à la chirurgie. Citons : la vasotomie réalisée dans un but de stérilisation, la section accidentelle au cours d'une opération sur la région inguinale ou scrotale (hernies congénitales dont le sac adhère de très près au déférent, kyste du cordon, varicocèle). Dans tous ces cas la restauration immédiate est souhaitable, et enfin la rupture accidentelle totale ou partielle lors d'une plaie ou d'une contusion. Il faut craindre surtout une lésion de l'artère spermatique entraînant une atrophie du testicule.

— *Les kystes de l'épididyme*. En dehors des kystes importants découverts par le seul examen clinique, il faut aussi penser à l'existence de microkystes qui

selon BAYLE seraient une cause primordiale des azoospermies dites essentielles.

— *Les anomalies congénitales du déférent et de l'épididyme.* — La moins rare est l'absence totale du déférent alors que le testicule et l'épididyme sont absolument normaux. Les anomalies de disposition de l'épididyme existent mais dans des proportions très réduites.

b) *Sièges probables des oblitérations.* — Le diagnostic de siège est extrêmement difficile à faire, on avait pensé faire un radio-diagnostic de la perméabilité déférentielle par cathétérisme des canaux éjaculateurs et injection de Collargol ou par abord inguinal du déférent et injection descendante.

Ces deux procédés sont grevés d'un gros risque de poussée d'épididymite et le second procédé risque de créer une sténose ou une oblitération au point de ponction. On pourra faire le diagnostic de l'oblitération des canaux éjaculateurs par l'examen du sperme : Sperme de volume inférieur à un cm3 et l'absence après l'émission des flocons caractéristiques et de la faible teneur en hydrate de carbone réducteur.

c) *Traitement.* — Le traitement médical et urologique est pratiquement nul. Le seul traitement qui ait des chances de succès est le traitement chirurgical.

Le contenu scrotal est abordé soit par incision directe scrotale soit par incision inguino scrotale. Si le déférent est dilaté, sous-tension on conclut qu'il y a un obstacle déférentiel haut ou intra pelvien. On continue l'exploration en prenant garde de ne pas léser l'artère spermatique jusqu'à l'endroit où le déférent n'est plus sous tension.

A ce moment, on réalise une anastomose déférendo-déférentielle après avoir vérifié que le liquide déférentiel contient bien des spermatozoïdes. Si on suppose

une oblitération dans la partie basse on fait une incision exploratrice sur le corps de l'épididyme pour vérifier qu'il contient du sperme. S'il n'en contient pas on referme. Si au contraire il en contient on fait une incision du déférent en regard de celle de l'épididyme sans exercer de traction. On vérifie alors la perméabilité du déférent par injection colorée (eau oxygénée et bleu de méthylène) qui apparaît au méat.

Si elle n'apparaît pas au méat mais qu'on a le reflux du liquide injecté on introduit un crin de Florence pour voir si l'oblitération est dans le segment abordable du déférent permettant une anastomose plus haut située, soit une anastomose déférendo-déférentielle.

On vérifiera la perméabilité au-dessus du niveau de cette oblitération. Les résultats sont satisfaisants dans un nombre assez élevé d'interventions. Citons la statistique de BAYLE 1950 qui se rapporte à 95 cas.

Opération impossible : 25 cas.

Anastomose réalisée : 75 cas.

Perméabilité vérifiée : 33 cas.

Grossesse : 21 cas.

On ne pourra affirmer l'efficacité du traitement qu'un an après l'opération. Celle-ci devra être bilatérale si possible pour doubler les chances de succès et augmenter la richesse spermatique.

### *2) LESIONS NON OBLITERANTES DES VOIES SEMINALES*

a) *La pyospermie.* — Elle entraîne en général une asthénospermie et MAC LEOD a montré que les microbes produisant du péroxyde d'hydrogène étaient beaucoup plus toxiques.

b) *L'hémospermie.* — Chronique d'origine encore inconnue, elle peut être guérie (MAC DONALD de Chicago) par l'administration buccale de 3 milligrammes d'éthinyl-œstradiol en 6 semaines mais il y a une diminution temporaire de la spermatogénèse sous l'influence du traitement œstrogène.

c) *L'hyperspermie* (plus de 6 centimètres cubes). — Traduit une inflammation chronique des glandes accessoires (prostate et vésicule séminale). S'il n'y a pas de pyospermie elle sera considérée comme une séquelle. Elle aura comme inconvénient de diminuer la concentration du sperme en spermatozoïdes.

d) *L'hypospermie.*

C. — **Troubles de l'émission du sperme.**

Les principales causes sont très variées.

— La rareté excessive des rapports (2 ou 3 fois par mois) peut devenir une cause d'infertilité prolongée.

— L'éjaculation déviée (hypo ou épispadias) diminue des chances de pénétration des spermatozoïdes dans la glaire cervicale.

— L'éjaculation prématurée est caractérisée par la production de l'éjaculation dès le premier contact avant pénétration complète.

— L'anéjaculation vraie est constituée par l'absence d'orgasme malgré une érection apparemment normale et une pénétration vaginale plus ou moins prolongée. En général le sperme est émis par pollution nocturne.

— L'hypo et l'anérection. En dehors des facteurs psychiques que nous étudierons tout à l'heure certaines lésions du système nerveux central (tabes, PG, spinabi-

fida, commotion cérébrale, polynévrite) peuvent entraîner une impuissance vraie.

— Les facteurs psychiques sont de beaucoup les plus importants et l'inadaptation sexuelle va souvent de pair avec une inadaptation aux conditions générales de l'existence et de l'entourage.

Une méconnaissance de la physiologie normale de l'acte sexuel est à la base de beaucoup d'impuissance. D'autres fois une surveillance excessive des phénomènes physiologiques qui doivent garder un caractère réflexe représente un facteur possible de défaillance. C'est le cas de certains échecs de la nuit de noces. Il s'agit en général de sujets inquiets, qui n'avaient plus confiance en leur puissance génitale, parce qu'ils croyaient leurs organes génitaux plus petits de ceux de leurs camarades ou conservaient un sentiment de culpabilité pour s'être masturbés autrefois.

Si la moindre difficulté survient lors des tentatives de défloration, ce sujet qui surveille son érection la voit faiblir sent toutes ses craintes se réveiller et l'érection cesse complètement. Si le malade est rapidement conduit chez un médecin compétent, il saura par des conseils à la jeune épouse faire sortir le névropathe du cercle vicieux.

La peur de la sexualité est un facteur puissant qui résulte de la peur des maladies vénériennes, des frayeurs résultant de menaces à l'occasion de la masturbation ou d'une éducation par trop puritaine emmenant à considérer la sexualité comme méprisable et même malpropre, aboutissant à une dissociation entre l'amour et l'acte sexuel qui ne peut être pratiqué qu'avec des « femmes impures » mais non avec l'épouse respectée.

Une certaine faiblesse de l'impulsion sexuelle, si la femme trop ardente emmène l'homme à avoir des

rapports alors que son désir est peu intense. Parfois la faiblesse du désir sexuel s'explique par le manque d'attraits de la femme qui a été épousée par des motifs de convenance, d'intérêts, de sympathie mais non d'attirance sexuelle vraie. Le traitement est surtout la psychothérapie. L'usage des aphrodisiaques n'a de place que dans les cas d'impuissance relative.

Dans le but d'obtenir une grossesse on conseillera pour l'hypospadias le coït à tergo et pour l'épipadias l'emploi d'un préservatif percé à son sommet.

Dans l'éjaculation précoce ou dans les cas d'impuissance avec pollution nocturne on introduit dans le fond du vagin le sperme recueilli le plus aseptiquement possible.

# Conclusion

Nous avons vu combien étaient nombreuses et variées les causes de la responsabilité masculine dans la stérilité conjuguale. Ce qui importe avant toute chose est de poser un diagnostic étiologique, et on pourra alors trouver un traitement approprié.

Le pourcentage des résultats obtenus bien que faible est tout de même intéressant. Dans 75 % des cas l'amélioration obtenue est nulle ou insuffisante. Si au bout de 2 ans elle n'est pas évidente elle a peu de chances de se produire et mieux vaut conseiller l'adoption d'un enfant.

Nous ne pouvons cependant terminer ce travail sans effleurer la question de l'insémination artificielle. Nous ne l'admettons avec le sperme du mari que lorsque les sécrétions féminines inactivent les spermatozoïdes ou lorsqu'il y a de l'oligospermie. Mme MORICARD propose de faire le mélange suivant : 3/4 de cm3 de sperme additionnés de 10 milligrames de hyaluronidase. Elle obtient de très beaux succès à condition que la déficience numérique ne soit pas inférieure à 20.000 spermatozoïdes par millimètre cube.

De toute façon, nous nous opposons avec violence contre l'insémination pratiquée trop facilement avec le

sperme d'un donneur. Si l'acte procréateur se réduisait chez l'homme à la mise en présence techniquement réglée d'un spermatozoïde et d'un ovule il ne serait qu'un phénomène biologique semblable à l'accouplement des animaux. Etendre les indications de l'hétéro-insémination « c'est introduire par l'escalier dérobé auprès d'une mijaurée miniature un micro soupirant étranger au ménage, installant au foyer un fantôme dont on ignore quelles pourront être les fantaisies. Le mariage humain est autre chose que la juxtaposition de deux cellules sexuelles » (LAFFONT et F. EZES).

# Bibliographie


Baroni. — Traitement de l'hypoplasie testiculaire des cryptorchides par greffe d'hormone sous l'albuginée. (*La presse médicale*, décembre 1951).

Bayle. — Stérilité chez l'homme. *Statistique opératoire.*

Bayle et Bessis. — Le spermatozoïde humain au miscroscope électronique. (*La presse médicale.* Paris, décembre 1951).

Bourgarel (R.). — Contribution à l'étude de la stérilité masculine en Algérie. (*Gynécologie et Obstétrique*, t. 46, n° 6, 1947).

Chalier (A.). — La stérilité conjugale. L'expansion scientifique française.

Decourt (J.) et Guillemin. — Taitement de l'insuffisance testiculaire.

Decourt (J.) et Guillemin (J.). — Thérapeutique des syndromes testiculaires. L'hormone mâle.

Ezes (H.). — Restauration de la spermatogénèse chez le lapin par inclusion testiculaire de cristaux de testostérone. (*Annales d'endocrinologie*, t. II, n° 1, 1950).

Ezes (H.). — Base, résultat et indication du traitement de certaines insuffisances spermatiques par la testostérone *in situ.* (*Annales d'endocrinologie.* T. 11, n° 1, 1952).

Huguet (S.). — Pathologie et traitement des troubles endocriniens génitaux chez l'homme.

HURXTHAL (L.-M.), BRUNS (H.-I.) et MUSULIN (N.). — Développement de la spermatogénèse dans l'hypogonadisme.

JOEL (Israël. Tel Aviv). — La stérilité d'origine masculine. Conférence du congrès international jubilaire de la Société Française de Gynécologie. (Paris 1951).

KINSELL. — Spermatogénèse provoquée par la testostérone chez un eunuchoïde « pan-hypopituitaire ».

LAFFONT (A.) et EZES. — Les bases physio-pathologiques et thérapeutiques de la « séminologie ». (*Gynécologie et Obstétrique*, t. 49, n° 2, 1949).

LAFFONT (A.) et EZES (H.). — La testostérone peut-elle avoir une action locale sur la spermatogénèse ? (*Gynécologie et Obstétrique*, t. 47, n° 6, 1948).

MADDOCK. — Formation d'antihormones, complication du traitement de la stérilité masculine par les gonadotrophines.

MORICARD (Madame). — Etude des propriétés spermatiques et réduction du bleu de méthylène. (*Gynécologie et Obstétrique*, t. 2, n° 5, 1950).

PALAZZOLI (R.). — Les déficiences génitales chez l'homme.

PALMER (R.). — La stérilité involontaire.

VIALA (F.) et HUET. — Stérilité involontaire et son traitement.

Vu et Approuvé,

A. LAFFONT.

Vu : *Le Doyen,*

Ch. SARROUY.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 11 septembre 1952.

*Le Recteur,*

GAU.